INSTITUTUL DE MEDICINĂ ŞI FARMACIE
IAŞI
FACULTATEA DE MEDICINĂ

Conf. Dr. GEORGE POPA

DIAGNOSTICUL ŞI TRATAMENTUL BOLILOR INTERNE

✠

1980

"La început a fost Fapta"

Goethe, Faust I

Boala este anti-existenţă.
Redîndu-l vieţii,
medicul creează din nou pe om.
Astfel, actul medical este faptă cosmică.

Scanned with OKEN Scanner

C O N T I N U T

BOLILE APARATULUI CARDIOVASCULAR p. 1

Reumatismul cardiac 1
Valvulopatiile cronice 8
Endocarditele bacteriene 16
Miocarditele 22
Pericarditele 26
Tulburări de ritm tahicardice 33
Tulburări de ritm paroxistice 38
Tulburări de ritm bradicardice 56
Resuscitarea cardio-pulmonară cu torace închis 63
Cardiopatia ischemică 67
Infarctul de miocard 74
Sindroamele intermediare 84
Hipertensiunea arterială 85
Astmul cardiac şi edemul pulmonar acut cardiogen 96
Cordul pulmonar acut 99
Cordul pulmonar cronic 1o3
Insuficienţa cardiacă cronică 11o
Malformaţii congenitale cardio-vasculare 127
Cordul hiperkinetic 131
Socul 132
Arterioscleroza 142
Arteriopatiile cronice periferice 154
Insuficienţa arterială acută 17o
Bolile venelor 172
Tumori cardiace 178
Cardiopatii disimune 18o

BOLILE APARATULUI RESPIRATOR p. 185

Traheobronşitele acute 185
Astmul bronşic 189
Boala bronhopulmonară obstructivă cronică (BPOC) 2o4
Bronşiectaziile 213
Pneumopatii infecţioase nesupurate acute 216
Pneumonii infecţioase acute supurate 231
Pneumopatiile disimune 235
Pneumopatii reactive 243
Plămînul şi pleura cardiacă 246
Pneumopatiile tumorale 25o
Chistul hidatic 255
Pleureziile 256
Pneumotoraxul spontan 269
Sindroamele mediastinale 272

BOLILE SINGELUI p. 275

Patologia globulelor roşii
Anemiile 275
Anemii de origine centrală 278
Anemii de origine periferică 294
Anemii mixte 3o4
Falsele anemii 3o6
Sindroamele mieloproliferative
Poliglobuliile 3o8
Leucemia granulocitară cronică 311
Trombocitemia esenţială 313
Osteomielofibroza 314
Patologia globulelor albe
Granulocitopeniile 316
Aplazia medulară 319
Granulocitozele reacţionale 321
Leucemiile acute 324
Patologia ţesutului limfoid
Diagnosticul diferenţial al adenomegaliilor 333
Mononucleoza infecţioasă 336
Limfoame maligne 34o
Sindroamele imunoproliferative 348
Probleme de diagnostic al splenomegaliilor 354
Sindroamele hemoragice
Sindroame hemoragice de origine vasculară 363
Boli hemoragice de origine plachetară 372
Sindroame hemoragice prin deficit al factorilor coagulării (coagulopatii) 386

BOLILE APARATULUI DIGESTIV p. 4oo

Patologia esofagului
Tulburări motorii esofagiene 4oo
Diverticulii esofagieni 4oo
Patologia inflamatorie 4o1
Patologia tumorală 4o2
Patologia stomacului
Sindromul dispeptic gastric 4o3
Gastritele 4o3
Ulcerul peptic 4o6
Patologia stomacului operat 418
Tumorile gastrice 419
Patologia duodenului 421
Patologia intestinului subţire
Sindroamele de malabsorbţie 424
Patologia colonului
Colopatiile 432
Colitele cronice 437
Tumorile colonului 441
Patologia ano-rectală 441

P a t o l o g i a p e r i t o n e u l u i
Peritonita 443
Cancerul peritoneal 444
Periviscerităle 445
P a t o l o g i a m e z e n t e r i c ă
Lipodistrofia mezenterică 445
Insuficienţa arterială mezenterică superioară 445
P a r a z i t o z e i n t e s t i n a l e 446

BOLILE FICATULUI p. 45o

Sindroamele icterice 45o
Sindroame biologice hepatice 455
Diagnosticul diferenţial al hepatomegaliei 456
Diagnosticul etiopatogenic al HTP 456
Diagnosticul diferenţial al ascitei 456
Hepatitele cronice 457
Cirozele hepatice 464
Insuficienţa hepatică acută 477
Hemocromatoza 482
Chistul hidatic hepatic 483
Tumorile hepatice 484
P a t o l o g i a c ă i l o r b i l i a r e
Litiaza biliară 486
Sindromul dispeptic biliar 492
Patologia funcţională a căilor biliare 492
Patologia inflamatorie a căilor biliare 494
Patologia biliară degenerativă: colecistoze 498
Parazitoze biliare 499
Tumorile căilor biliare 499

BOLILE PANCREASULUI p. 5oo
P a t o l o g i a p a n c r e a s u l u i e x o c r i n
Afecţiuni inflamatorii 5oo
Pancreatitele cronice 5o5
Tumorile pancreasului exocrin 5o9
T u m o r i l e p a n c r e a s u l u i e n d o c r i n
Tumori nesecretante 511
Tumori secretante 511

BOLILE RINICHIULUI p. 513

Glomerulopatiile primitive 513
Sindromul nefritic acut 521
Sindromul nefrotic 522
Entităţile anatomoclinice de glomerulonefrite primitive 527
Glomerulonefrite cu leziuni minime 531
Glomeruloscleroza în focare 534
Glomerulonefrita membranoasă 534
Glomerulonefrita membranoproliferativă cu depozite subendoteliale 536

Glomerulonefrita membranoproliferativă cu alterări structurale ale membranei bazale 538
Glomerulonefrita proliferativ-exudativă difuz postinfecţioasă 539
Glomerulonefrita proliferativă extracapilară idiopatică cu evoluţie rapidă 543
GN proliferativă în focare şi segmentară cu depozite mezangiale difuze 544
Sindromul de glomerulonefrită hematurică recidivantă 545
C o n c l u z i i 546
Pielonefritele 547
Nefropatiile vasculare 555
Nefropatiile tubulare 566
Rinichiul amiloid 574
Litiaza renală 576
Insuficienţa renală acută 582
Insuficienţa renală cronică 589

COLAGENOZE p. 6o2

Lupusul eritematos diseminat 6o2
Periarterita nodoasă 6o6
Dermatomiozita 6o7
Sclerodermia 6o8
Boala mixtă a ţesutului conjunctiv 6o9

CORTICOTERAPIA p. 6o9

DIABETUL ZAHARAT p. 613

Coma diabetică 621
Coma şi crizele hipoglicemice 627
Coma hiperosmolară diabetică 627
Coma lactacidotică 63o

B O L I L E

A P A R A T U L U I

C A R D I O V A S C U L A R

REUMATISMUL CARDIAC

Diagnosticul reumatismului articular acut(RAA).

Asociaţia americană de cardiologie a fixat în 1965 următoarele criterii de diagnostic în RAA:

a).Criterii majore: cardită, poliartrită, coree, eritem marginat, noduli subcutanaţi;

b).Criterii minore: existenţa în antecedente a unui puseu de RAA, puseu articular actual, febră, modificări umorale (VSH, proteina C reactivă) şi ecg (bloc AV gr.I: prelungirea intervalului P-R); existenţa în antecedente a unei infecţii streptococice.

S-a convenit că diagnosticul de RAA poate fi afirmat în prezenţa a două semne majore sau a unui semn major asociat cu două minore.

I. Reumatismul articular acut fără cardită

Clinic: febră, prinderea articulaţiilor mari(mai rar a celor mici) cu caracter migrator de la o articulaţie la alta şi comportînd: tumefacţie, roşeaţă, durere, căldură locală şi impotenţă funcţională; atingerea articulară se vindecă fără sechele. Boala evoluează în pusee.

Laborator: VSH accelerată, fibrinogen şi alfa-2-globuli-

nele crescute, proteina C-reactivă prezentă, titrul ASLO crescut peste 800 u. (sînt necesare determinări repetate la 3-4 săptămîni pentru aprecierea evolutivităţii), leucocitoză moderată.

Diagnostic diferenţial:

4 - lupusul eritematos diseminat (LED): afectează mai frecvent sexul feminin; prezintă stare subfebrilă prelungită, coexistenţa altor afectări organice (cardiace, renale, pleuropulmonare), eventual eritem caracteristic al feţii "în fluture", diateză alergică, retinopatie, leucopenie cu sau fără plachetopenie, prezenţa factorilor antinucleari: celule LE şi anticorpi anti-ADN;

2 - hepatita virală cu debut articular: semne biologice negative pentru RAA, transaminaze serice crescute rapid, apariţia icterului (dar există forme cu sindrom icteric foarte discret sau total anicterice), ficat mărit de volum şi sensibil;

3 - poliartrita reumatoidă: atingerea articulară are sediul predominent interfalangian proximal, este bilaterală şi simetrică, persistentă, cu tendinţă marcată la deformări articulare şi atrofii musculare; modificări radiologice la nivelul articulaţiilor afectate, ASLO negativ, factori reumatoizi prezenţi;

4 - sindromul Still-Chauffard: se prezintă cu febră remitentă sau intermitentă, spleno(hepato)megalie şi adenomegalie-fenomene articulare instalate într-un al doilea timp (dureri, tumefacţii, ulterior distrucţii vizibile radiologic), stare generală profund alterată, pînă la caşexie; hiperleucocitoză marcată (10-50.000/mmc);

5 - artrita reumatoidă juvenilă: artropatie cu evoluţie cronică (posibil remitentă sau episodică) cu tumefacţie şi afectarea funcţională a articulaţiilor mari şi mijlocii, evoluînd deobicei sub formă de mono sau oligoartrită şi mai rar de poliartrită; prezintă modificări radiologice cu sechele funcţionale ulterioare de la subluxaţii pînă la anchiloze; nu determină atingere cardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

- repaos la pat pînă la regresarea fenomenelor inflamatorii articulare; dieta va fi prescrisă în funcţie de greutatea şi vîrsta bolnavului, recomandîndu-se la copii scăderea hidrocarbonatelor, care ar favoriza agravarea RAA şi creşterea proteinelor şi grăsimilor. In timpul puseului acut se recomandă regim complet desodat, deoarece sodiul are acţiune proflogistică şi tendinţă la retenţie în ţesuturi. De asemenea, dieta trebuie să conţină vitamine: A (al cărei nivel seric scade în RAA), C (care scade permeabilitatea capilară) şi complex B, alături de ioni de K^+, care prelungesc diastola;

- antibiotice: penicilina G, 1,2 - 1,6 mil.u./zi, timp de 10-14 zile. In caz de intoleranţă sau alergie la penicilină se recurge la eritromicină sau tetraciclină, 1-2 g/zi;

-antireumatice, şi anume: corticoizi, aspirină sau fenilbutazonă; unii autori (mai ales francezi) preferă corticoterapia chiar la bolnavii fără cardită, dar cu manifestări clinice şi biologice accentuate, în ideea prevenirii instalării leziunilor cardiace; se începe cu o doză de 40-60 mg/zi, timp de două săptămîni şi apoi se scade progresiv; majoritatea autorilor preferă însă în RAA fără atingerea inimii, salicilicele şi anume aspirina în doză de 6-8 g/zi, per os. Derivaţii salicilici trebuiesc administraţi pînă la regresarea modificărilor clinice şi de laborator. In cursul tratamentului pot apare tulburări digestive, acustice, ameţeli, stări de hiperexcitabilitate(beţia salicilică) şi uneori acidoza salicilică gravă (manifestări psihice de tip maniacal, delir, respiraţie Küssmaul, comă) care trebuie de urgenţă combătută cu alcaline, glucoză şi insulină.

Pentru prevenirea eventualelor fenomene hemoragice (aspirina inhibă sinteza de protrombină), se poate asocia vitamina K 1 f(10 mg)/zi, i.m.

Nu sîntem de acord cu administrarea

fenilbutazonei (derivat pirazolonic) din cauza frecventelor accidente hematologice (sindroame hemoragipare printr-o mielotoxicitate care poate merge pînă la aplazie medulară);

- asanarea focarelor de infecţie se va face în faza de remisiune a bolii (amigdalectomie, extracţii dentare), sub protecţie de penicilină în doze bactericide;

- profilaxia recidivelor (vezi mai departe la cardita reumatismală).

II. Cardita reumatismală

In afara semnelor funcţionale (palpitaţii, dispnee, dureri precordiale) şi în contextul semnelor de poliartrită şi a modificărilor umorale amintite, apar semne de endocardită, miocardită şi/sau pericardită reumatismală.

A. Endocardita reumatismală

Este vorba de o inflamaţie de tip granulo-verucos, cu sediul de elecţie suprafeţele valvulare, care poate evolua spre retrocedarea completă sau la transformarea scleroasă, ireversibilă, a întregului aparat valvular. Histologic, leziunile evoluează în ţesutul conjunctivo-limfatic subendocardic în 3 faze: edem superficial, necroză fibrinoidă într-o fază mai avansată de boală şi în final organizarea scleroasă; numai în faza iniţială procesul este reversibil.

Leziunea endocardică atinge 5o% valvula mitrală, 3o% mitrala şi aorta, 2o% aorta, rar tricuspida şi foarte rar pulmonara.

Semne clinice: 1. Alterarea, deobicei asurzirea zgomotelor cardiace, semn clasic, dificil de apreciat.

2. Apariţia de sufluri constituie semnul esenţial al atingerii endocardice. De la început trebuie însă de subliniat că sînt necesare examene succesive, repetate zilnic, mai multe săptămîni, pentru a sesiza modificări în timp, esenţiale în diferenţierea unei leziuni actuale, evolutive, adică în constituire, de una veche, fixată, dar nediagnosticată pînă atunci. Se pot asculta;

a) un suflu diastolic, dulce, aspirativ, pe marginea

stîngă a sternului, recent instalat (după cîteva săptămîni de la atacul de RAA), impunînd diagnosticul sigur de insuficienţă aortică;

b) uruitura diastolică la vîrf marchează de regulă o leziune veche de stenoză mitrală. Dar uneori se poate asculta o uruitură mezodiastolică (Carey-Coombs) mai puţin aspră, scurtă, variabilă, fugace, neînsoţită de freamăt, de suflul presistolic şi de ritmul în 3 timpi mitral (întărirea zgomotului I şi clacmentul de deschidere al mitralei); acest suflu dispare odată cu regresarea inflamaţiei valvulelor mitrale;

c) suflul sistolic la vîrf este foarte dificil de interpretat şi numai urmărirea în timp va putea preciza dacă este vorba de o insuficienţă mitrală (IM) instalată anterior (semne ascultatorii fixe în timp) sau de una pe cale de organizare (ascultaţie variabilă de la o zi la alta) sau de un simplu suflu accidental, frecvent întîlnit la tineri:

- instalarea suflului în cursul puseului reumatismal şi dispariţia lui odată cu regresarea acestuia indică o IM funcţională "miocardică", consecutiv dilatării inelului mitral datorită inflamaţiei muşchilor papilari şi a cordajelor tendinoase;

- pentru a afirma instalarea unei IM organice sînt necesare criterii ferme: durata holosistolică, propagarea axilară, nici o modificare la schimbarea de poziţie sau în cursul respiraţiei, mărirea radiologică a atriului stîng sau a ventriculului stîng, eventual expansiunea sistolică a atriului stîng, prezenţa zgomotului III pe fonocardiogramă.

d) suflurile sistolice infundibulo-pulmonare (spaţiul IV intercostal stîng), care se accentuează în stările febrile şi se modifică în funcţie de poziţie şi timpii respiratori nu au nici o valoare semeiologică.

B. Pericardita reumatismală

Este cea mai benignă cardită reumatismală, apărînd deobicei între a 7-a şi a 14-a zi de evoluţie a RAA, mai ales la copii şi adolescenţi, cu o frecvenţă de 5-10%. Afectarea pericardului poate fi izolată sau asociată unei endo- sau miocar-

Scanned with OKEN Scanner

dite. Formele fruste sînt trădate de obicei de modificări ecg (decalaj superior al ST-ului cu aplatizarea şi inversarea undei T în aproape toate derivaţiile) la care se adaogă clinic frecătura pericardică (deseori trecută cu vederea, fiind foarte fugace). Revărsatele pericardice mari sînt rare: lichid serocitrin bogat în fibrină, citologie pestriţă.

Pericardita reumatismală nu evoluează spre constricţie pericardică şi reacţionează excelent la corticoizi.

C. Miocardita reumatismală

Deobicei însoţeşte endocardita sau pericardita, fiind mai rar independentă.

Clinic: astenie, fatigabilitate, tahicardie (disproporţionată în raport cu febra sau persistentă după defervescenţă), dureri precordiale, dispnee; la inimă: zgomote asurzite, "vătuite", însoţite de zgomot de galop.

Radiologic: cardiomegalie.

Electrocardiografic: a) toate gradele de bloc, dar mai ales bloc A-V gr.I (alungirea intervalului P-Q) în 90% din cazuri, semn precoce de mare valoare diagnostică; reacţionează favorabil la corticoizi; disociaţia prin interferenţă este rară, dar foarte sugestivă pentru miocardita reumatismală; b) tulburări de ritm, mai ales extrasistole de toate originile; c) modificări de repolarizare: aplatizarea sau negativarea undei T şi subdenivelarea segmentului S-T.

N.B. Trebuie de ştiut că formele fruste ale carditei reumatismale sînt frecvente şi periculoase, putînd duce la instalarea unei valvulopatii care este descoperită abia după ani de zile.

Diagnostic diferenţial al carditei reumatismale

In afară de afecţiunile menţionate la diagnosticul RAA fără cardită, diagnosticul diferenţial cel mai important este cu endocardita bacteriană subacută, care prezintă: splenomegalie, erupţii cutanate, hematurie, anemie, hipergamaglobulinemie şi hemoculturi pozitive (deşi nu intotdeauna, îngreuind diagnosticul).

Tratamentul reumatismului cardiac

a) Repaos la pat 2-3 luni

b) Antibioterapie antistreptococică: penicilină G,1,6-2.ooo.ooo u/zi, timp de lo-14 zile,în cazuri de intoleranţă sau alergie la penicilină se va da eritromicină 4o mg/Kg/24 de ore (2-3 g/zi), lincomicină sau cefalosporină. După lo zile de tratament se va trece pe schema de profilaxie.

c) Tratament antiinflamator: Corticoterapie: Prednison (PDN) în doză de atac de 2 mg/Kg/24 de ore la copil şi 1-1,5 mg/Kg/24 de ore la adolescent şi adultul tînăr. Doza se reduce progresiv cu cîte 5 mg la 5 zile în funcţie de VSH (scade semnificativ în 2-3 săptămîni). Tratamentul cu PDN va dura 2-3 luni. In caz de reapariţie de semne clinice şi biologice, se revine la doza de 1 mg/Kg/24 de ore.

Şcoala americană preferă aspirina 6-8 g/zi chiar în cardite, considerînd nedemonstrată superioritatea PDN, care poate da şi accidente. Se trece la PDN numai în caz de eşec al aspirinei.

Pe de altă parte, pentru a evita recăderile după PDN, autorii americani recomandă suprapunerea aspirinei pe PDN în faza de scădere a dozelor, aşa fel ca aspirina să însoţească ultimile 2 săptămîni de scădere a PDN, urmînd apoi administrarea singură a aspirinei încă 2-3 săptămîni.

Evoluţia sub corticoizi:- artralgiile dispar în cîteva ore, febra cedează în 3 zile; VSH scade în 2-3 săptămîni, reper esenţial de evolutivitate; pericardita este influenţată excepţional defavorabil; pentru miocardită şi endocardită rezultatele sînt mai discutabile, dar oricum prognosticul este mult ameliorat faţă de trecut.

d) Profilaxia recidivelor: se face prin două metode:- tratarea imediată a oricărei infecţii streptococice cu penicilină V per os sau G injectabilă, 2oo.ooo u de 4 ori/zi,timp de lo zile sau benzatin-penicilină (Moldamin) în doză de 1.2oo.ooo u într-o singură injecţie sau eritromicină 4o mg/Kg/zi, timp de lo zile, la cei care manifestă intoleranţă la penicilină;

- profilaxia continuă timp de 5 ani cînd RAA a debutat

sub 18 ani, sau chiar pînă la vîrsta de 25 de ani; între 2 şi 5 ani la adulţi, în funcţie de absenţa sau prezenţa carditei. Modalitatea terapeutică cea mai eficace o constituie benzatin-penicilina (Moldamin, Extencilin, Tardocilin), în doză de 1.2oo.ooo u i.m., la interval de 2 săptămîni sau 6oo.ooo u la 8-1o zile; se poate administra şi penicilina V pe cale orală, în doză de 4oo.ooo u/zi, în două prize, dimineaţa şi seara. În caz de alergie sau intoleranţă la penicilină se recurge la eritromicină 25 mg/Kg/24 ore la copii şi 1 g/zi la adulţi, lincomicină 5oo mg x 3/zi, clindamicină 15o mg x 3/zi sau sulfadiazină o,5o g x 2/zi ori 1 g/zi în doză unică.

e) Asanarea focarelor de infecţie.

VALVULOPATIILE CRONICE

Stenoza mitrală (SM)

Definiţie. Stenoza mitrală este cea mai frecventă valvulopatie de origine reumatismală, care apare cu precădere la femei (4/1 faţă de bărbaţi) şi se datoreşte strîmtării orificiului mitral cu baraj consecutiv în faţa circulaţiei pulmonare şi a inimii drepte.

Confirmarea unei stenoze mitrale impune următoarele categorii de diagnostic:

a) Diagnosticul de prezenţă a bolii. Se pune pe următoarele criterii: clinic, la vîrful inimii, prezenţa freamătului şi a uruiturii diastolice (semn patognomonic), la care se adaogă întărirea presistolică a uruiturii şi ritmul în 3 timpi mitral (accentuarea zgomotului I + clacmentul de deschidere a mitralei sclerozate. Dacă stenoza este evoluată hemodinamic, se pot adăoga semne de hipertensiune pulmonară: facies mitral, accentuarea zgomotului II la pulmonară (semn mai puţin important la un bolnav tînăr), bombarea arcului mijlociu stîng cu retrodevierea esofagului la examenul radiologic din profil, iar ecg unde P_{I-II} mitrale (P bifid cu durata peste o,12") şi semne de hipertrofie ventriculară dreaptă

(HVD).

b) Diagnosticul stadiului de evoluţie hemodinamică precum şi evaluarea gradului SM ţine cont de intervenţia următoarelor complicaţii: tulburări de ritm (de la extrasistole izolate pînă la fibrilaţia atrială), importanţa afectării circulaţiei pulmonare (de la faciesul mitral, hemoptizii, semne de HVD pe ecg şi mărirea radiologică a atriului stîng, pînă la edemul pulmonar acut şi plămînul de stază cu dispnee continuă).

In vederea indicaţiilor de comisurotomie, clinic se pot stabili următoarele grade de SM:

- gr.1: semne subiective absente;
- gr.2: dispnee la eforturi medii, edem pulmonar acut la eforturi mari;
- gr.3: dispnee la eforturi minime;
- gr.4: dispnee permanentă.

Se consideră comisurotomia neindicată în stadiul I, cu indicaţie optimă în stadiile 2 şi 3 şi riscantă sau contraindicată în stadiul 4.

c) Diagnosticul de activitate reumatismală se bazează pe criteriul clinic (artralgii concomitente şi subfebrilităţi) şi mai ales pe cel paraclinic: VSH accelerată, creşterea alfa-2-globulinelor şi fibrinogenului, prezenţa proteinei C-reactive, titrul ASLO semnificativ crescut, eventual hiperleucocitoză şi anemie de origine inflamatorie.

d) Diagnosticul grefei bacteriene (endocardita bacteriană subacută): febră sau subfebrilităţi, hemoculturi pozitive, splenomegalie, hematurie, embolii, purpură, etc., hipergamaglobulinemie, anemie, hiperleucocitoză cu monocitoză.

e) Diagnosticul diferenţial al uruiturii diastolice rămîne mai mult teoretic cînd semnele sînt foarte nete. Se poate face cu: SM funcţională de origine inflamatorie (Carey-Coombs) din cadrul endocarditei mitrale (vezi p.5), care este tranzitorie şi SM funcţională din insuficienţa aortică (rulmentul Flint), de asemeni tranzitorie (dispare după digitalice) şi care nu se însoţeşte nici de ritmul în 3 timpi mitral şi nici de întărirea presistolică.

f) Diagnosticul decompensării cardiace:

Scanned with OKEN Scanner

- insuficienţa ventriculară stîngă prezintă: dispnee de diverse grade (de efort, astm cardiac, edem pulmonar acut, dispnee continuă, ortopnee), galop stîng, mărirea inimii stîngi, plămîn şi pleură de stază (clinic şi radiologic);

- insuficienţa ventriculară dreaptă: cianoză, galop drept, jugulare turgescente, hepatomegalie, edeme la membrele inferioare.

Tratamentul stenozei mitrale

A. SM bine tolerată (semne clinice, radiologice şi ecg nule sau discrete): nu se face comisurotomie. Recomandări: evitarea eforturilor mari, orientare profesională adecvată la tineri, reconsiderată la adulţi; sarcina posibilă sub strictă supraveghere; supravegherea eventualelor complicaţii, tratamentul puseelor de RAA, prevenirea grefelor osleriene (rare în SM) prin prescrierea de penicilină în orice intervenţie pe focar septic (extracţie dentară, avort etc.).

B. SM rău tolerată din diverse cauze: stenoză strînsă, tulburări de ritm, embolii, alte atingeri valvulare asociate (insuficienţă mitrală sau aortică), agravare sub sarcină, evolutivitate reumatismală cu afectare miocardică, suprainfecţie oslerianâ. Se va trata fiecare factor de intoleranţă astfel:

1. Stenoza strînsă, trădată prin hipertensiune arterială pulmonară, demonstrată stetacustic, radiologic şi ecg (vezi anterior) şi exprimată clinic prin manifestări edematoase apărute la efort sau repaos: indicaţie de comisurotomie. Evident, preoperator, examene de specialitate, inclusiv cateterism cardiac pentru obiectivarea HTA pulmonare.

Rezultatele îndepărtate ale comisurotomiei: stenoza se poate reconstitui după 4-8 ani cel mai tîrziu.

Comisurotomia este contraindicată: în SM moderat strînsă cu bună toleranţă funcţională; cînd se asociază insuficienţa mitrală; cînd există: semne de activitate RAA, endocardită Osler nesterilizată, embolie pulmonară recentă, modificări severe la nivelul miocardului.

2. In caz de tulburări de ritm: fibrilaţie atrială, flutter atrial: se pot produce embolii, astfel că se va face

tratament anticoagulant cu heparină urmat de antivitamine K (trombostop); după ce s-a obţinut hipocoagulabilitate se va administra un preparat digitalic, în condiţii de repaos şi asociat cu sedative; regularizare electrică ulterioară.

3. Accidente embolice periferice: heparină (exceptînd emboliile cerebrale) + spasmolitice; după 12 ore, dacă nu se produce ameliorarea, embolectomie precoce; dacă heparina a fost eficace, se va continua tratamentul anticoagulant cu antivitamine K timp de mai multe luni, uneori indefinit.

4. Evolutivitate reumatismală: penicilină + prednison (vezi mai sus); profilactic: penicilină.

5. Suprainfecţii pulmonare asociate cu HTA pulmonară importantă: antibiotice + tonicardiace + corticoizi (iniţial, hemisuccinat de hidrocortizon i.v., apoi PDN per os).

6. Accidente gravido-cardiace cu edem pulmonar acut: repaos la pat, regim desodat, tonicardiace şi diuretice pe toată perioada sarcinii; naştere prin cezariană.

7. Decompensare cardiacă: în e.p.a. se administrează morfină 1 cg, lanatozid C, furosemid; în insuficienţa cardiacă congestivă globală: regim desodat, digitalice, diuretice, săruri de K (vezi capitolul, pag.113).

Insuficienţa aortică (IA)

Definiţie. Valvulopatie, în majoritatea cazurilor de natură reumatismală, care afectează în special bărbaţii (3/1 faţă de femei) şi se datoreşte refluării sîngelui din aortă în ventriculul stîng în timpul diastolei, ca urmare a închiderii incomplete a valvulelor sigmoide aortice.

a) Diagnosticul pozitiv se bazează pe prezenţa suflului diastolic, fin, dulce, aspirativ, descrescînd, cu maximă audibilitate în spaţiile intercostale III-IV parasternal stîng (dar uneori în egarfă de la aortă pînă la vîrf), însoţit de cele mai multe ori de formula tensională divergentă (minima coborîtă, uneori pînă la zero).

b) Diagnosticul gradului IA (a fugii sigmoidiene) şi a stadiului de evoluţie hemodinamică se face în funcţie de:

- clinic: bătaia vîrfului amplă, cuprinzînd mai multe spaţii intercostale şi deplasată în jos şi la stînga, la care se adaogă semne arteriale periferice: dansul arterelor carotide, pulsul capilar, mişcările sistolice ale capului, luetei etc.;

- radiologic: arcul inferior stîng alungit şi convex, animat de pulsaţii ample ca şi aorta;

- ecg: modificări progresive ale ventriculului stîng, de la deviere axială stîngă la hipertrofie ventriculară stîngă (HVS).

c) Diagnosticul etiologic.

1. IA reumatismală: apare la tineri (sub 3o de ani), RAA în antecedente, asociere eventuală cu alte valvulopatii.

1. IA luetică: vîrsta peste 4o de ani, aorta dilatată la ex. radiologic, reacţii serologice pentru lues pozitive, prezenţa de fenomene grave coronariene (luesul atinge ostiul coronarelor), evoluţie de obicei precipitată.

3. IA aterosclerotică: în general bine toleratã, vîrstă înaintată, aorta dilatată (suflul se aude mai bine în dreapta sternului, spaţiile II-IV), eventual manifestări coronariene.

d) Diagnosticul de activitate reumatismală: IA este o valvulopatie care, odată stabilizată, infecţia reumatismală nu mai recidivează, spre deosebire de SM care este o cardiovalvulită reumatismală evolutivă prin excelenţă, a cărei istorie este marcată de repetate pusee inflamatorii atingînd mai ales endocardul valvular şi endomiocardul atrial.

e) Diagnosticul grefei bacteriene osleriene, foarte frecventă în IA (rară în SM): febră, hemoculturi pozitive, spleno(hepato)megalie, embolii, hematurie, hipergamaglobulinemie, anemie, hiperleucocitoză cu monocitoză.

f) Diagnosticul decompensării cardiace. Decompensare prin excelenţă de tip stîng, trecînd de la dispneea de efort la dispneea paroxistică nocturnă (astm bronşic, EPA) şi sfîrşind cu dispnee continuă şi plămîn de stază clinic şi radiologic.

Tratamentul IA

a) Tratamentul etiologic, în special pentru IA luetică.

b) Tratamentul preventiv şi curativ al complicaţiilor: tratamentul endocarditei bacteriene subacute în IA reumatismală, tratamentul insuficienţei coronariene în IA luetică şi aterosclerotică, tratamentul decompensării cardiace.

c) Tratamentul chirurgical. Rămîne paleativ, ca în orice defect valvular. Analog cu SM, şi în IA, ca şi în stenoza aortică (SA), insuficienţa mitrală (IM) sau asociere SM + IM sau SA + IA, indicaţia se face în funcţie de gradul de afectare hemodinamică a defectului valvular respectiv şi anume: gradul I (nici un simptom subiectiv) şi gradul II (dispnee numai la eforturi mari) beneficiază de intervenţie chirurgicală, în timp ce la gradul III (dispnee la eforturi uşoare) şi IV (dispnee permanentă) intervenţia este contraindicată.

Insuficienţa mitrală (IM)

Definiţie. Valvulopatie care comportă închiderea incompletă a aparatului valvular mitral în timpul sistolei, permiţînd refluarea sîngelui din ventriculul stîng în atriul stîng.

a) Diagnostic etiologic: IM care apare în urma lezării aparatului valvular constituie IM organică şi se poate datora: RAA, endocarditei bacteriene (prin mutilări ale valvulei mitrale şi rupturi de cordaje), aterosclerozei (la persoanele în vîrstă), mai rar traumatismelor sau al unui defect congenital. IM care apare în urma lărgirii orificiului mitral consecutiv dilatării ventriculului stîng constituie IM funcţională şi se poate datora: hipertensiunii arteriale, bolii coronariene, valvulopatiilor aortice, etc.

b) Diagnostic pozitiv: suflu holosistolic la vîrf de gradul III sau mai mare, cu propagare în axilă, însoţit uneori de freamăt la palpare şi nemodificat de poziţia bolnavului sau de respiraţie; deseori se însoţeşte de zgomotul III. Radiologic: expansiune sistolică a atriului stîng şi/sau mărirea atriului stîng; eventual HVS (clinic, radiologic şi ecg)

c) Diagnostic diferenţial. IM funcţională apare în de-

compensările ventriculului stîng, se însoţeşte de zgomot de galop stîng şi suflul dispare odată cu decompensarea, împreună cu galopul.

Nu se vor lua niciodată drept IM organică suflurile inocente, anorganice, care se nasc şi mor pe loc (nu iradiază) şi se modifică la efort, în timp, cu poziţia bolnavului şi cu timpii respiratori, iar semnelecradiologice şi ECG sînt absente.

Tratamentul IM

IM este rareori izolată; se însoţeşte deseori de SM,mai rar de IA. Indicaţie operatorie în stadiile I şi II (vezi IA) Se vor trata profilactic şi curativ puseele reumatismale,endocardita bacteriană, decompensarea ventriculară stîngă (acută sau cronică).

Stenoza aortică (SA)

Diagnostic: suflu sistolic aspru, rugos, însoţit de freamăt intens în sp. II intercostal drept şi cu propagare de-a lungul vaselor gîtului; zgomotul II la aortă diminuat sau absent; ventriculul stîng mărit (clinic, radiologic şi ecg); puls mic şi lent; complicaţii caracteristice: lipotimia sau sincopa de efort, angina pectorală. Blocul de ramură stîngă şi blocul AV sînt frecvente.

Diagnosticul etiologic.

a) Stenoza aortică congenitală poate fi valvulară,subvalvulară sau supravalvulară. Decompenseazăîncă din copilărie şi se complică frecvent cu endocardita bacteriană. Bolnavii pot atinge însă şi vîrsta adultă (adultul tînăr). Lipsa unor antecedente sau a unor alte stigmate (valvulopatii) reumatismale ajută diferenţierea etiologică.

b) SA a adultului este aproape totdeauna valvulară, de etiologie reumatismală şi sclerotică. SA reumatismală se însoţeşte frecvent de IA şi/sau IM. Antecedentele şi valvulopatiile asociate precizează diagnosticul etiologic.

c) SA musculară (miocardopatia hipertrofică stenozantă) se întîlneşte la tineri sau adultul tînăr. Caracteristi-

cele sale vezi p.25

N.B. In orice stare lipotimică sau sincopală a adultului se va căuta cu atenţie şi o stenoză aortică necunoscută şi luată uneori drept comiţialitate.

Tratament.

Spre deosebire de valvulopatiile mitrale, afecţiunile valvulelor aortice rămîn mult timp tăcute, dar odată apărute primele simptome (insuficienţă ventriculară stîngă de efort sau repaos, angor, sincope), şansele de supravieţuire nu depăşesc în medie 5 ani.

Tratamentul este eminamente chirurgical: înlocuire valvulară în stadiile III şi IV (vezi stadializarea la IA), exceptînd cazurile peste 7o de ani în SA calcificată, rău tolerată. Se utilizează mai ales protezare cu valvula Starr. Mortalitatea operatorie 1o-2o%. Comisurotomie în SA congenitală valvulară.

Tratamentul medical vizează: angina pectorală, crizele sincopale, prevenirea insuficienţei ventriculare stîngi, tratarea decompensării instalate. Se va avea în vedere că digitala creşte gradientul şi nevoile de oxigen ale miocardului.

Intervenţii chirurgicale se practică de asemenea în asocierile de defecte valvulare: SA + IA; defecte aortomitrale; defecte triple: mitrala + aorta + tricuspida. Este vorba în primul rînd de înlocuiri valvulare aplicate de la caz la caz în stadiul III, uneori în st. II, mai rar în st. IV,

Rezultatele globale ale intervenţiilor chirurgicale pentru defecte valvulare. Bolnavii îşi pot relua o activitate cu eforturi uşoare 6-12 luni după o intervenţie. In marile statistici din USA, 75-8o% dintre operaţi îşi reiau ocupaţiile profesionale, aflîndu-se în stadiul I de funcţionalitate a inimii. In RFG 4o-6o%. In Franţa 3o-6o%.

Urmărirea în timp este obligatorie, controlîndu-se funcţionarea valvulei, starea de compensare a inimii, coagularea, eventuala apariţie a unei complicaţii: hemoliză, grefă bacteriană; hemoliza apare mai frecvent în protezările metalice sau plastice, endocardita la purtătorii de grefă (homo sau hetero) valvulară.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul anticoagulant indefinit este obligator pentru toţi purtătorii unei proteze valvulare sau pentru stenoza mitrală operată, cu atriul stîng mărit şi fibrilaţie atrială.

Profilaxie reumatismală cu penicilină cel puţin 2 ani după intervenţie.

Profilaxie antioslerianâ în orice intervenţie de mică chirurgie.

Digitalizarea continuă este de multe ori necesară; se va adăoga un diuretic sau aldactonă în caz de creştere a greutăţii cu 1-2 Kg în cîteva zile (Jarmärker).

E N D O C A R D I T E L E

B A C T E R I E N E

Se disting două forme: endocardita bacteriană subacută (boala Osler) şi endocardita bacteriană acută.

I. ENDOCARDITA BACTERIANA SUBACUTA (EBSA)

Definiţie: septicemie cu punct de plecare pe endocard, care este sediul unei inflamaţii cu evoluţie subacută.

Contrar EB acute, totdeauna primitivă, forma subacută se grefează de cele mai multe ori pe un endocard lezat,şi anume pe cicatricea vascularizată a unei valvulopatii (în 2/3 reumatismală); în ordinea frecvenţei: insuficienţă aortică, insuficienţă mitrală, stenoză mitrală, mult mai rar alte valvulopatii.

Germenii principali (1977): streptococul viridans sau nehemolitic 65-85%; enterococ 5-15%; ocazional stafilococii coagulazonegativi.

Diagnostic. Se bazează pe trei criterii principale: febră, veche valvulopatie, hemoculturi pozitive.

In lipsa hemoculturilor, se utilizează semnele de ob-

strucţie vasculară: accidente embolice, hematurie,noduli Osler, purpură; splenomegalie, rar hepatomegalie.

Trebuiesc cel puţin 3-6 hemoculturi din sîngele venos, în perioadă febrilă, dacă este posibil, dar şi la orice oră în decurs de 3 zile, deoarece bacteriemia este continuă.Atenţie la asepsia recoltării. Dacă bolnavul se află sub antibiotice, se va lăsa un interval de 3-7 zile liber. Se vor utiliza şi medii anaerobe.

Laboratorul va trebui să furnizeze: sensibilitatea la monoterapie cu antibiotice, precum şi la asociaţii de antibiotice. El va da titrul concentraţiei minime de inhibare a germenilor (CMI), care defineşte efectul bacteriostatic.Pentru a obţine concentraţii bactericide, doza de antibiotic va fi de lo ori mai mare decît concentraţia bacteriostatică (CMI).

Alte elemente de diagnostic paraclinic: hiperleucocitoză cu neutrofilie şi monocitoză, anemie feriprivă de tip inflamator, VSH accelerat, hipergamaglobulinemie.

Diagnostic diferenţial.

1. Endocardita reumatismală: aici leziunile se află în evoluţie, pe cînd în EBSA semnele de valvulopatie rămîn neschimbate în cursul bolii. In cazul însă cînd nici clinic nici prin examenele biologice nu se poate face distincţia între cele două endocardite, se recurge la tratament de probă antireumatismal 7-lo zile. In caz de lipsă de răspuns şi mai ales dacă între timp hemoculturile se pozitivează, se poate considera că este vorba de endocardită bacteriană. Un efect terapeutic bun arată că este vorba de o endocardită reumatismală recidivată şi se continuă tratamentul.

2. Endocardita bacteriană acută: febră înaltă, tablou septicemic, apariţia de sufluri absente anterior, hemocultură constant pozitivă, embolii numeroase, abcedante.

3. Lupusul eritematos diseminat: hemoculturi negative, leziunile valvulare nu sînt fixe, anticorpi antiADN (vezi LED).

4. Vor trebui eliminate de asemenea: emboliile de altă natură (stenoză mitrală, flebite).

5. Se vor elimina alte afecţiuni febrile sau subfebrile

de lungă durată (colibacilozã, tbc., colecistitã subacutã, pelviperitonite, periarterita nodoasă).

6. In boli consumptive de lungă durată (neoplasme, supuraţii cronice) se poate întîlni o endocardită terminală denumită marastică, amicrobiană. De cele mai multe ori diagnosticul este necropsic.

Tratament.

După ce s-au recoltat hemoculturile, se începe tratamentul"empiric", care va ţine seama de eventualitatea celor 3 germeni amintiţi: Ampicilină 12 g/zi i.v. sau Penicilină 1o mil. în 4 perfuzii scurte i.v. sau Oxacilină 12 g/zi i.v.,fiecare asociate cu Gentamicină 3 x 4o mg/zi i.m. In caz de alergie la penicilină, se poate administra Cefalotonină 16 g /zi + Gentamicină 3 x 4o mg/zi i.m.

Tratamentul în funcţie de germen:

I. Endocardita cu streptococ viridans. Se pot administra:

- în primul rînd Penicilină G, Ampicilină;
- în al doilea rînd Cefalosporină, Eritromicină, Lincomicină, Vancomicină.

A. Penicilina. In funcţie de CMI se va administra:

a) CMI cel puţin o,1 u.i. penicilină G/ml: se vor da Penicilină 5-1o mil/zi (în 4 perfuzii scurte i.v.) asociată cu Streptomicină o,5 g x 2/zi i.m.Probenecid 4 x o,5 g/zi per os. Durata tratamentului: 4 săptămîni. Clearence-ul creatininei trebuie să fie peste 8o ml/min.

b) CMI o,1-o,9 u.i. Penicilină G/ml: se vor da Penicilină 1o-2o mil/zi (în 4 perfuzii scurte i.v.) + Streptomicină o,5 g x 2/zi i.m. + Probenecid 4 x o,5 g/zi p.o. Durata tratamentului cel puţin 4 săptămîni.

c) CMI 1-2 u.i. Penicilină G/ml: se vor da Penicilină 2o-4o mil/zi în 4 perfuzii i.v. scurte + Streptomicină o,5 g x 2/zi şi Probenecid 4 x o,5 g/zi p.o. Durata tratamentului: 4-6 săptămîni.

B. Ampicilina: 2o g/zi (4 x 5 g) în perfuzii scurte, Se poate combina cu un aminoglicozid: Streptomicină 2 x o,5 g/zi i.m., Gentamicină 3 x 4o mg/zi i.m., Kanamicină 2 x o,33 g/zi

i.m. Atenţie! clearence-ul creatininei trebuie să fie peste 8o ml/min.

C. In caz de alergie la Penicilină: Cefalotină 3 x 4 g/zi + o aminoglicozidă + Probenecid 4 x o,5 g/zi.

D. In caz de alergie şi la Penicilină şi la Cefalosporină: Lincomicin 3 x 4,8 g/zi, în perfuzie (25o ml), Vancomicin 2 x 1-2 g/zi, în perfuzie, Eritromicin 2-3 g x 4/zi în perfuzii scurte + Streptomicină o,5 x 2/zi i.m. sau Kanamicină 2 x o,33 g/zi i.m.

II. Endocardita cu enterococ.

Antibiotic de elecţie: Ampicilina. Se poate recurge la 2 variante:

a) Ampicilină 4 x 5 g în perfuzie (pînă la 4oo mg/kg/zi) sau Ampicilină + Streptomicină o,5 g x 2/zi i.m. sau Gentamicină 3 x 4o mg/zi i.m. + Probenecid 4 x o,5 g/zi p.o.

b) Penicilină G 4o-6o mil. pînă la loo.ooo mil (în 4 perfuzii scurte) + Streptomicină sau Gentamicină sau Kanamicină (în funcţie de CMI). Durata tratamentului: 4-6 săptămîni sau mai mult. In caz de alergie la penicilină, două posibilităţi:

1. Vancomicină 2 x 1-2 g/zi în perfuzii scurte i.v., alternativ cu Ristocetină 3-6 g/zi în 2-3 perfuzii i.v.;

2. sau Cefalotină 4 x 4 g/zi în perfuzie + Gentamicină i.m. sau Eritromicină 2-3 g x 4/zi în perfuzii scurte (în funcţie de CMI)

III. Endocardita cu stafilococi coagulazonegativi.

Se poate administra una din variante:

a) Penicilină 6-lo mil x 4/zi în perfuzii i.v., cel puţin 4 săptămîni;

b) în caz de ~~alergie~~ rezistenţă la penicilină, Oxacilin 3 x 5 g/zi în perfuzii + un aminoglicozid (Streptomicină, Gentamicină, Kanamicină);

c) în caz de alergie la penicilină: Cefalotină 3 x 4 g/zi + un aminoglicozid;

d) în caz de alergie la penicilină şi cefalosporină sau rezistenţă: Lincomicină 3 x 4,8 g/zi, Vancomicină 2 x 1-2 g/zi în perfuzii.

Atenţie! In formele cu hemoculturi pozitive se va face controlul hemoculturilor timp de 3 luni existînd posibilitatea de recidive în acest interval. La finele tratamentului se va face control cu 3-5 hemoculturi.

IV. Tratamentul endocarditelor cu hemocultură negativă.

Se administrează Penicilină G,2o mil. asociată cu 1 g Streptomicină (o,5 x 2) pe zi. In caz de insucces, Friedberg recomandă alt antibiotic la întîmplare, sau un antibiotic în funcţie de unele antecedente care ar putea sugera responsabilitatea unui anumit germen (extracţie dentară: streptococ viridans; intervenţie pe tubul digestiv: enterococ, Escherichia Coli; intervenţie urologică: enterococ; avort: stafilococ, enterococ). Eckhardt recomandă acelaşi tratament ca la endocardita subacută cu enterococ.

Alte tratamente în endocardita bacteriană subacută.

1. Accidentele tromboembolice: antalgice (algocalmin, mialgin, fortral, novalgin), vasodilatatoare (papaverină o,o4 g fiole x 4/24 ore, i.v.), ~~heparină~~.

2. Anemia hipocromă inflamatorie: preparate de fier per os (glubifer 3-4 dr./zi).

3. Insuficienţa renală (vezi subiectul)

Atenţie! Tratamentul îndelungat cu Penicilină G duce la anomalii funcţionale plachetare, cu T.S. alungit, scăderea adezivităţii şi agregabilităţii plachetare: dispar la întreruperea tratamentului

Tratament chirurgical. S-au încercat:

- înlocuiri valvulare în caz de ruptură de cordaj a mitralei sau de distrugere a sigmoidelor aortice, cu semne de decompensare; se operează la primul semn de decompensare;

- splenectomie în caz de prezenţa în splină de infarcte care formează rezervor de germeni, întreţinînd hemoculturi pozitive cu stare febrilă;

- ablaţia de fire de mătase endocardice la un valvular operat, pe care s-a grefat o endocardită bacteriană subacută.

Tratamentul pentru prevenirea endocarditei la bolnavi cu risc oslerian:

Scanned with OKEN Scanner

a) In caz de extracţie dentară, intervenţie stomatologică sau ORL se va face: cu 3o min.-2 ore înainte Moldamin (sau Extencillin sau Tardocillin) 2,4 mil. i.m. + 1 g Streptomicină i.m.

b) In caz de investigaţie instrumentală ginecologică, uretrală, abdominală: cu 3o minute înainte se va face Ampicilină 1 g i.m. asociată cu Gentamicină 1,5 mg/kg i.m.

Aceeaşi asociaţie se va repeta la 8 şi 16 ore, în aceleaşi doze.

c) Dacă bolnavul este alergic la penicilină se va înlocui cu eritromicină 1 g p.o. cu 1-2 ore înainte, apoi o,5o g x 4/zi timp de 2 zile.

II. ENDOCARDITA BACTERIANA ACUTA

Diagnosticul. Se bazează pe:

a) existenţa unui focar septic (mai ales avort!);

b) febră înaltă, precedată deseori de frisoane;

c) sufluri valvulare neexistente anterior şi care se modifică în timp, din cauză că se produc remanieri şi distrugeri valvulare grave;

d) metastaze septice: abcese la distanţă în diverse organe prin embolii cu punct de plecare în distrugerile valvulare;

e) hemoculturi pozitive în 9o% din cazuri, de obicei cu stafilococ coagulazopozitiv (8o%), mai rar cu germeni gram negativi (2o%).

Tratament.

a) In urgenţă: Ampicilin 12 g/zi sau mai mult, Oxacilină 12 g/zi sau mai mult asociate cu Gentamicină 3 x 4o mg/zi i.m.; sau Carbenicilină 2o-3o g/zi în 3-4 perfuzii scurte sau Cefalotenină 4 x 4 g/zi în perfuzii scurte asociate cu Gentamicină 3 x 4o mg/zi, i.m.

b) După sosirea antibiogramei:

- Stafilococ: ca mai sus pentru stafilococul coagulazonegativ;

- Colibacil, germeni coliformi, proteus mirabilis: Ampi-

cilină sau Cefalotonină 12-2o g/zi + Gentamicină (3 x 4o mg /zi i.m.);

- Pseudomonas aeruginosa (B.pyocyaneum): Carbenicilină 2o-3o g/zi în 4 perfuzii scurte i.v. asociată cu Probenecid 4 x o,5 g/zi oral. Combinaţie cu Gentamicină.

In endocarditele bacteriene acute cu hemoculturi negative se vor utiliza schemele terapeutice din urgenţă (vezi mai sus, punctul a).

M I O C A R D I T E L E

Definiţie. Boli inflamatorii ale muşchiului inimii, cuprinzînd un spectru larg de entităţi, variate ca etiologie şi patogenie.

Etiologie. Se disting: miocardite primitive şi secundare acestea la rîndul lor: acute şi cronice.

In grupul formelor primitive, se disting forme obstructive şi neobstructive, iar ca forme particulare, endomiocardofibroza şi fibroelastoza. Din acest grup, vom aborda mai jos din cauza caracterului terapeutic pe care-l comportă, miocardiopatia obstructivă (stenoza subaortică hipertrofică idiopatică).

Intre formele secundare, se disting etiologii foarte diverse: bacteriene (de ex. miocardita tifică, difterică, din cursul pneumoniilor şi bronhopneumoniei, a septicemiilor), virale (foarte frecvente actualmente), ricketsiotiotice, alergice, toxice, metabolice, din cursul colagenozelor (mai ales LED), a tumorilor, a unor boli neuromusculare.

Diagnostic. Se bazează pe:

a) Contextul etiologic eventual (RAA, pneumopatie acută, proces imunoalergic, LED, etc.).

b) Sindromul miocarditic constînd din:

1. Subiectiv: fatigabilitate, tahicardie, palpitaţii, du-

reri precordiale, hipotensiune arterială, dispnee, palidita-te. Desigur, aceste simptome vor trebui disociate de simptomatologia afecţiunii cauzale, în caz de miocardită secundară.

2. Clinic, obiectiv, la inimă: 3 semne fundamentale: asurzirea ("vătuirea") zgomotelor inimii, zgomot de galop, eventual suflu de insuficienţă mitrală funcţională.

3. Electrocardiograma, capitală pentru diagnostic, arată modificări de diverse intensităţi ale repolarizării: unde T aplatizate sau mai ales negative, intervalul S-T subdenivelat Pot apare de asemenea tulburări de conducere atrioventriculare, cel mai frecvent bloc de gr.I sau aritmie extrasistolică.

4. Examenul radiologic poate arăta o creştere (moderată de obicei) a volumului inimii.

Complicaţii. In cursul evoluţiei miocarditelor, mai ales infecţioase (uneori chiar în primele zile) pot interveni complicaţii: colaps grav pînă la stare de şoc, tulburări de ritm, insuficienţă cardiacă.

Tratament.

1. Şocul miocarditic necesită: oxigen (pe sondă nazală) echilibrare acidobazică prin bicarbonat de sodiu 14‰ sau 8,4 %; dopamină 2oo micrograme/minut; dextran 4o (Rheomacrodex) în perfuzie, pînă ce presiunea venoasă centrală ajunge la 12-14 cm H_2O.

2. Tulburările de ritm. Atenţie! In miocardită utilizarea glicozizilor digitalici pentru tratarea tulburărilor de ritm şi a insuficienţei cardiace se face atent din cauza batmotropismului exagerat al miocardului inflamat.

a) De aceea în tratamentul tahicardiei paroxistice supraventriculare, fibrilaţiei sau flutterului atrial, se va prefera defibrilare în loc de digitalizare de urgenţă.

b) Extrasistolele ventriculare sînt deosebit de periculoase; ele pot surveni în salve, prefaţînd o eventuală tahicardie ventriculară; uneori extrasistole precoce cu fenomenul R pe T (pericol extrem de fibrilaţie ventriculară!). Se pot administra:

- chinidină (doză test o,2 g) apoi o,5 g x 3-4/zi, per

os sau o,5-1 g i.m.;

- procainamidă, o,5-1 g x 3/zi p.o. sau o,5-1 g i.m.;
- ajmalin, 5o-1oo mg x 3/zi, p.o.;
- fenilhidantoin (Fenitoin) 1oo mg x 3/zi,p.o.;
- Isoptin (Iproveratil) 3 x 4o mg/zi,p.o. sau 5-1o mg i.v./zi.

Pentru cazurile de urgenţă, dar mai ales în caz de fenomen R/T se va administra lidocaină (xilină, xilocaină).La început 1oo mg i.v. apoi perfuzie continuă cu 5oo-1ooo mg în 5oo ml sol. glucozată 5% pînă la 2 g/24 ore. Constituie medicaţia de elecţie!

c) Tahisistolie, fibrilaţie ventriculară, flutter ventricular : cardioversie electrică, bicarbonat de sodiu 5o mval i.v.; în caz de eşec: xilocaină 1oo mg i.v.; în caz de insucces: stimulator cardiac; dacă după defibrilare persistă asistolia, se face tratamentul acesteia (vezi mai jos).

d) In blocul total, cu reducerea debitului cardiac: pace-maker electric.

3. Insuficienţa cardiacă miogenă acută. Se vor administra: oxigen, strofantină (deci un digitalic cu acţiune rapidă) o,125 mg fiole x 2, asociată cu un diuretic cu acţiune rapidă: furosemid 2o mg i.v. sau acid etacrinic (Hidromedin) 5o mg i.v.

In caz de edem pulmonar acut se va adăoga: sîngerare şi administrare de oxigen în hiperpresiune (1oo%).

4. Asistolia sau bradisistolia. Se începe prin aplicarea unei lovituri energice pe torace, apoi în caz de eşec,masaj cardiac extern + respiraţie gură la gură sau respiraţie mecanică cu administrare de oxigen, apoi Alupent 1-5 mg i.v.; în caz de eşec, Adrenalină o,5 mg i.v.; în caz de insucces stimulare electrică externă, de preferat însă stimulare transvenoasă. Se va administra de asemeni bicarbonat de sodiu 8,4%, 1oo mval (1 ml = 1 mval) în caz de oprire a inimii de 3 minute, şi 25o mval în caz de oprire de peste 3 minute.

4. Embolii apar în miocarditele cronice, şi pleacă din trombii formaţi în ventriculul drept. Profilaxie cu trombostop sub controlul indicelui Quick (trebuie menţinut între 25-3o%).

Forme particulare de miocardite

1. Miocardita reumatismală (vezi p. 6);

2. Miocardita din infecţii bacteriene: repaos săptămîni, luni. Antibiotice. Atenţie la complicaţii, întîlnite mai ales în această etiologie.

3. Miocardita virală: repaos 6-8 săptămîni, tetraciclină 2 g/zi lo-15 zile sub urmărire clinică şi ECG. In formele grave unii autori utilizează precoce doze mari de corticoizi, apoi scădere cu lo mg zilnic.

4. Miocardopatia alcoolică cronică: vit. B_1 3 dr. zilnic.

5. Miocardopatia obstructivă sau hipertrofică (MCO). Fiind la originea unor morţi subite, dar din nefericire foarte rar diagnosticată (deşi unii autori consideră că MCO reprezintă 1 % din cardiopatiile internate), ea trebuie bine cunoscută.

Miocardopatia obstructivă ("stenoză musculară a ventriculului stîng", "stenoză subaortică hepertrofică idiopatică") este o hipertrofie musculară intermitentă cu stenoză tranzitorie, interesînd camera de expulzie a unuia sau a ambilor ventriculi şi jenînd evacuarea lor în sistolă. Clinic, se caracterizează prin angor, sincope şi lipotimii de efort, uneori tulburări de ritm. Nitroglicerina este ineficientă şi chiar agravantă, tinzînd să crească stenoza. La ascultaţie se percepe un suflu de ejecţie mezocardiac, mezo- sau telesistolic şi, uneori zgomot de galop. Diagnosticul se precizează anamnestic (decese subite la aceeaşi vîrstă în familie), clinic, ECG (aspect de ischemie-leziune), carotidogramă (dublu vîrf sistolic), cineangiografie (aspect biloculat a ventriculului afectat) şi prin cateterism cardiac (gradient de presiune între camera de admisie şi camera de ejecţie a ventriculului stîng).

Tratament medicamentos: blocanţi beta-adrenergici (propranolol 3 x 4o mg/zi) pentru a reduce gradientul de presiune dintre ventricul şi aortă sau artera pulmonară; dar există pericolul insuficienţei cardiace (care este refractară şi se poate agrava la digitalice). De notat că durerile anginoase se accentuează la nitriţi. De asemeni sînt contraindicate digitalicele (cresc contractilitatea inimii şi deci stenoza

musculară).

Tratament chirurgical: miotomie,miectomie, septectomie. Succese relative, mortalitate operatorie în jur de 50%.

P E R I C A R D I T E L E

Definiţie. Pericardul poate fi sediul unui revărsat de origine exudativă, inflamatorie, lichidul luînd aspect serofibrinos, hemoragic sau purulent. Evoluţia afecţiunii poate fi acută, subacută, recidivantă sau cronică. Pericardita se poate întîlni ca afecţiune izolată, dar de multe ori asociată (pleuropericardită, poliserozită tbc).

Etiologie. Cunoaşterea etiologiei este capitală pentru tratament. Pot fi: tbc., reumatismale, virale, micotice, amibiene, idiopatice; în cursul unor infecţii septicemice sau în tumori, uremie, infarct miocardic, procese alergice, colagenoze, leucemii, limfoame maligne etc.

A. PERICARDITA USCATA

Diagnostic. Apare mai ales în RAA şi în uremie. Durerea, de intensitate variabilă şi frecătura pericardică (foarte intensă în uremie) constituie cele două semne majore. Radiologic nu sînt modificări şi ECG pot apare mici semne incipiente (aplatizarea undei T).

Evoluţie: vindecare fără urme, aderenţe discrete,trecere spre pericardita lichidiană, simfiză totală.

Tratament: antalgice şi tratamentul afecţiunii cauzale (RAA, insuficienţă renală etc.).

B. PERICARDITA LICHIDIANA

Diagnostic pozitiv

a) Clinic: 1. subiectiv: ~~febră~~, dispnee de obicei intensă (semn capital), eventual cu "semnul atitudinilor", durere precordială, semne de compresiune mediastinală (tuse,

disfonie, disfagie);

2. obiectiv: cianoză, boltirea regiunii precordiale, absenţa perceperii impulsului vîrfului, mărirea matităţii inimii + creşterea ei rapidă, asurzirea bătăilor inimii însoţită sau precedată de frecătură pericardică, creşterea presiunii venoase, scăderea TA, tahicardie, uneori puls paradoxal (Küssmaul), hepatomegalie cu edeme discrete la membrele inferioare (insuficienţă cardiacă hipodiastolică). Examenul clinic poate găsi o pleurezie şi/sau o ascită asociată.

b) Radiologic (examen capital) arată mărirea umbrei cardiace în "trunchi de con" cu dispariţia accidentelor de pe marginea inimii şi cu aspectul abia perceptibil sau imperceptibil la ecran al bătăilor inimii. Raportul dintre diametrele transversale maxime de pe radiografie şi scintigrama cardiacă reprezintă cea mai eficientă metodă actuală de diagnosticare a unui revărsat pericardic.

Examenul radiologic (ca şi cel clinic) poate pune în evidenţă un revărsat pleural eventual.

c) Alterările ECG constau din: alterări ale complexului QRS: microvoltaj (inconstant); modificări ale ST: supradenivelare cu T pozitiv în pericardita reumatismală; subdenivelare cu T negativ în pericardita tbc.; alterări ale undei T: aplatizare sau negativare.

Este foarte caracteristică în pericardita lichidiană concordanţa modificărilor de ST şi T între D_I (D_{II}) şi D_{III}.

d) Puncţia pericardică (tehnica, vezi tamponada inimii) confirmă diagnosticul, şi dă relaţii asupra etiologiei prin caracterul macroscopic al lichidului, examen bacteriologic, examen citologic (neutrofilie = infecţie bacteriană; limfocitoză indică tbc., virozã, colagenoză; celule tumorale; eozinofilie).

Diagnostic etiologic: se bazează pe: contextul anamnestic şi clinic, caracterele lichidului (macroscopic, citologic bacteriologic), eventual biopsie pericardică (peroperatorie la bolnavi cu revărsat cronic), angicardiografie, cateterism al cavităţilor drepte.

Diagnostic diferenţial.

1. Simptomul durere. Se vor elimina: infarctul miocardic (confuzie periculoasă: anticoagulantele în pericardită pot duce la exitus), pleurezia mai ales mediastinală antero-inferioară stîngă, infarctul pulmonar stîng, pneumotoraxul spontan, pneumonia, necroza acută a grăsimii pericardice.

2. Frecătura pericardică se deosebeşte de cea pleurală, prin faptul că ultima dispare în apnee.

3. Radiologic. Nu se va confunda pericardita lichidiană cu cardiomegalia din decompensarea inimii: aici zgomotele se percep relativ bine, radiologic se observă pulsaţii ample, dar mai ales: conturul inimii este bine delimitat în pericardita lichidiană, pe cînd în decompensare marginile inimii sînt mascate de stază.

Evoluţie: regresiune, simfiză, exitus (tamponadă, miocardită, decompensare, caşexie).

Tratamentul va fi: etiologic, simptomatic (antalgice, evacuări), tratamentul eventualei decompensari (tonicardiace, diuretice), chirurgical (pericardita purulentă).

Ca tratament de urgenţă în caz de tamponadă sau ameninţare de tamponadă a inimii se va face evacuare pericardică (vezi tamponada inimii)

a) Pericardita reumatismală (vezi RAA)

b) Pericardita tbc.: combinaţie triplă de tuberculostatice: Hidrazida acidului izonicotinic (HIN) 4-8 mg/kg/zi, p.o. (300-600 mg/zi doză totală + Rifampicină (RMP) 0,45-0,60 mg/zi, p.o. în doză unică dimineaţa pe nemîncate + Etambutol (EMB) 25 mg/kg/zi p.o. (sau 15 mg/kg/zi în caz de preexistenţa unei afectări renale). Timp de 1-3 luni se va face controlul audiogramei şi examene oftalmologice. Tratamentul va dura cel puţin un an. Dar evoluţia favorabilă poate autoriza scoaterea tuberculostaticelor, menţinînd timp de un an doze moderate de HIN. In caz de intoleranţă, se poate înlocui medicaţia netolerată cu streptomicină 1 g/zi timp de 2-3 luni.

La tripla combinaţie de tuberculostatice se poate asocia Prednison 30-50 mg/zi timp de 2-3 luni. Se scade rapid doza după căderea febrei. Corticoizii potenţează acţiunea chimioterapiei antitbc. şi favorizează rezorbţia revărsatului.

Scanned with OKEN Scanner

In caz de evoluţie către pericardita constrictivă, se va face intervenţie chiar în stadiul florid, sub tuberculostatice.

Pericardita idiopatică (3o% din pericarditele exudative). In caz de progresare, recidivare sau evoluţie prelungită Prednison 5o mg/zi 6-8 săptămîni, cu scădere cîte 5 mg la 5 zile pînă la lo mg şi apoi doză de întreţinere de lo mg/zi. In caz de recidivă se va creşte doza.

Pericardita virală însoţeşte deseori o miocardită, mai ales gripală. In ultimul caz se poate însoţi şi de pleurezie şi pneumonie. Va fi căutată o pericardită în orice pneumonie virală. Se va încerca tetraciclină per os, 2 g/zi, lo zile, apoi 1,5 g/zi încă lo zile.

Pericardita purulentă în mediul medical se tratează similar unei endocardite bacteriene acute. Intervenţie chirurgicală după 2-3 săptămîni, în caz de eşec al tratamentului medical.

Pericardita alergică. Cînd apare în cadrul unor alergii grave: PDN loo mg/zi timp scurt (5-lo zile), apoi reducerea rapidă a dozelor. In sindromul Dressler (sindrom postinfarct miocardic) 5o mg/zi PDN timp de 4 săptămîni.

Pericardita din cursul infarctului de miocard: Contraindicaţie absolută de anticoagulante: pericol de tamponadă hemoragică!

Pericardita exudativă cronică. Este necesară puncţia bioptică. Tratament etiologic (tbc., tumoră, pericardita idiopatică). Pericardectomie în caz de eşec.

C. PERICARDITA COMPRESIVA CRONICA
(Pericardita fibroasă sau adezivă)

Definiţie. Alterare cronică fibroasă, uneori calcificată, a pericardului, care se transformă într-un înveliş inextensibil, jenînd umplerea cu sînge a inimii în diastolă. Se produce astfel stază în cava superioară şi inferioară cu insuficienţă cardiacă dreaptă hipodiastolică.

Scanned with OKEN Scanner

Pericardita fibroasă poate fi constrictivă (concretio cordis), cînd cele două foiţe pericardice aderă între ele; şi se vorbeşte de accretio cordis cînd pericardul parietal aderă de ţesuturile şi organele vecine.

Etiologie: tbc. (cel mai frecvent), traumatism, infecţii bacteriene, viroză, LED etc.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe:

- decompensare cardiacă dreaptă (hepatomegalie, ascită, edeme) cu inimă de volum mic; decompensarea dreaptă are un aspect particular: ascita precede şi depăşeşte de obicei volumetric edemele;
- dispnee, fără stază pulmonară;
- clinic obiectiv: vibranţă pericardică (ritm în 3 timpi prin redresarea unei plăci calcare pericardice curbată în timpul sistolei) + puls paradoxal + presiune venoasă foarte crescută, 2o-45 cm apă (normal 8-12 cm apă).
- radiologic (şi tomografic): "inimă mică" + calcificări şi/sau dungi fibroase desenînd mai ales conturul ventriculului stîng, frecvent şi şanţul atrioventricular.
- ECG: hipovoltaj al QRS-ului, ST subdenivelat, T aplatizat sau negativ.
- cateterismul cardiac, semn capital în hemodinamica pericarditei constrictive: creşterea puternică a presiunii telesistolice în ventriculul drept, precum şi în diastolă (platou mezo şi telediastolic precedat de "dip" auricular, adică de incizură anormal de profundă şi scurtă în protodiastolă).

Tratament: pericardectomie cu 6o-7o% ameliorări, permiţînd uneori chiar o activitate cu eforturi mari. Este indicată:

a) cînd pericardita constrictivă nu este prea veche şi deci fibroza şi calcificările nu sînt importante iar miocardul prea afectat (atrofie miocardică), în acest caz fiind pericol de ruptură miocardică;

b) presiunea venoasă constant peste 15o mm apă;

c) lipsa de răspuns la digitalice şi diuretice.

Preoperator, concomitent şi postoperator tratament etiologic: (tbc., LED, etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Tamponada inimii (TI)

Definiţie. Tamponada inimii constituie o decompensare cardiacă produsă de acumularea de lichid sub tensiune în cavitatea pericardică. Se produce astfel o compresiune a inimii care "jeneazâ expansiunea diastolică a ventriculului stîng" (Starling). In caz de acumulare lentă, este nevoie de peste 1000 ml pentru a se produce tamponada, dar în caz de acumulare bruscă sînt suficiente numai 250-300 ml lichid.

Cauze: sîngerare intrapericardică, operatorie sau traumatică (inclusiv cateterismul cardiac), cauza cea mai frecventă; pericarditele exudative; infarctul de miocard; ruptură anevrismală; revărsate tumorale; hemopericard în sindroame hemoragice sau în caz de tratament cu anticoagulante în pericardita acută.

Hemodinamic, se produce o creştere marcată a presiunilor drepte (presiunea venoasă, auriculară şi presiunea diastolică a ventriculului drept); consecutiv are loc scăderea volumului sistolic în ambele ventricule, fapt care produce o prăbuşire a debitului cardiac şi a tensiunii arteriale - fenomene ce se instalează brutal în tamponada acută şi mai lent în acumularea lichidiană progresivă. Se ajunge astfel la congestia venoasă sistemică, adistolia constituind termenul final al acestor tulburări.

Diagnosticul de TI va fi evocat de instalarea rapidă a unui tablou clinic comportînd: polipnee intensă cu ortopnee, tahicardie, cianoză şi colaps vascular, însoţite de decompensare hipodiastolică avînd evoluţie precipitată; radiologic: creşterea importantă şi în scurt timp a umbrei cardiace cu pulsaţii absente sau abia perceptibile. Acest tablou apare: a) fie în prezenţa unor condiţii etiologice capabile să ducă la acumularea de lichid intrapericardic; b) fie în absenţa oricărei anamneze evocatoare.

Tratament.

Constă în evacuare pericardică de urgenţă, indicaţia fiind absolută în caz de: a) instalarea bruscă a tamponadei

Scanned with OKEN Scanner

(cu specificare diagnostică certă); b) hipotensiune gravă (sub 2o mmHg); c) puls paradoxal.

Puncţia se va efectua:

- de preferinţă : la stînga sau la dreapta apendicelui xifoid (metoda Marfan), în unghiul dintre acesta şi rebordul costal; acul se îndreaptă în sus şi la stînga, razant cu faţa posterioară a apendicelui xifoid; prin această metodă se evită puncţionarea pleurei;

- fie în spaţiul IV sau V intercostal imediat lîngă marginea stîngă sau dreaptă a sternului;

- fie în spaţiul V intercostal stîng la 6 cm de marginea sternului (metoda Dieulafoy), sau la 1-2 cm înăuntru matităţii absolute a inimii.

Bolnavul va fi aşezat în poziţie semişezîndă, înclinat cu 45°. Puncţia va fi precedată de oxigenoterapie pe sondă nazală şi de administrarea unui antalgic şi de anestezie locală cu xilină. Se va puncţiona cu vid în seringă: în felul acesta imediat ce s-a ajuns la revărsat lichidul pătrunde brusc în seringă; se evită astfel înţeparea inimii.

Cînd există condiţii tehnice, pericardocenteza poate fi înlocuită de drenajul chirurgical al pericardului într-un serviciu de chirurgie cardiacă.

In caz de hemopericard cu sîngerare importantă şi anemie acută, se vor face transfuzii de sînge.

TULBURARI DE RITM

TAHICARDICE

Prin tahicardie, indiferent de etiologie, se înţelege o frecvenţă a inimii în repaos peste 1oo/min. Centrul de excitaţie care generează tahicardia poate fi:

- nodul sinuzal normal = tahicardie sinuzală;
- centri ectopici în atrii = tahicardie atrială;
  tahicardie supraventriculară;
- în ţesutul conductor = tahicardii atrioventriculare;
  tahicardii joncţionale;
- în ventriculi = tahicardii ventriculare;
  tahicardii subjoncţionale.

Cauzele cele mai frecvente ale tahicardiilor (trebuie bine cunoscute, pentru că tratamentul tulburărilor de ritm este în primul rînd cauzal), sînt: infarctul miocardic, boala coronariană, miocarditele, cardita reumatismală, hipertiroidiile, tulburările electrolitice (hipokaliemia), cauze iatrogene (digitalice, diuretice)

* TAHICARDIA SINUZALA (TS)

In TS frecvenţa variază de obicei între 12o-14o/min. Nu se tratează tulburarea de ritm ci boala de bază:

- în TS neuroreflexă: sedative (diazepam, luminal);
- în TS din sindromul de cord hiperkinetic: betablocante (vezi subiectul);
- în TS toxiinfecţioasă: tratament cauzal;
- în TS din şoc şi colaps: tratament cauzal;
- în TS din insuficienţa cardiacă acută şi cronică: digitalice.

Scanned with OKEN Scanner

FIBRILATIA ATRIALA CRONICA

Definiţie. Fibrilaţia atrială sau delirium cordis constituie aritmia absolută a inimii, avînd punct de plecare într-un focar ectopic atrial a cărui descărcare este de 400-600/min; din acestea, centrul nodal (Aschoff-Tawara), selector de unde, lasă să treacă spre ventricul numai 120-180 de pulsaţii. Există însă şi FA cu ritm lent sau normocardice.

Etiologie: la tineri RAA (stenoza mitrală), la vîrstnici cardiopatia ischemică, HTA; apoi tireotoxicoza, pericardita constrictivă, boli infecţioase, intoxicaţia digitalică ş.a.

Diagnostic.

a)Clinic: neregularitate absolută a ritmului cardiac cu deficit de puls (discordanţa dintre frecvenţa bătăilor inimii şi frecvenţa pulsului radial). Cu cît deficitul este mai mare cu atît este mai gravă atingerea miocardului (=număr mare de contracţii ineficiente).

b) ECG: două semne: absenţa undei P, înlocuite cu mici unde neregulate ca formă şi amplitudine, şi neregularitatea absolută a ritmului ventricular; uneori fibrilaţia se asociază cu flutter atrial (fibrilo-flutter); apar unde în dinţi de fierăstrău (se observă mai ales în V_1).

Fibrilaţia atrială cronică evoluează de obicei cu ritm rapid. Există însă şi fibrilaţii atriale cu ritm lent. Există de asemenea şi fibrilaţii atriale cu ritm regulat, lent, în caz de bloc total. Se decelează numai electrocardiografic.

Diagnostic diferenţial: vezi fibrilaţia atrială paroxistică.

Prognostic. O fibrilaţie atrială cu ritm lent este bine suportată hemodinamic, totuşi prognosticul depinde de afecţiunea cauzală. Un "avantaj" al fibrilaţiei atriale este răspunsul mai bun la digitalice al unei insuficienţe cardiace însoţită de fibrilaţie atrială decît cea însoţită de tahicardia sinuzală. De asemeni în fibrilaţia atrială se întîlnesc rar edemul pulmonar acut, endocardita Osler, crizele anginoase, hipertensiunile severe (peste 250 mm Hg).

Scanned with OKEN Scanner

Tratament. Principii:

a) tratamentul bolii de bază (de ex. boala Basedow);

b) digitalizare în fibrilaţiile cu ritm rapid;

c) cardioversie electrică în cazurile indicate. Este tratamentul ideal.

Digitalizarea este metoda de elecţie în caz de ritm rapid. In funcţie de frecvenţă, se vor administra: digoxin o,25 mg x 4-6 per os/zi sau fiole de o,5o mg x 2-3/zi; sau lanatozid C fiole a o,4 mg x 2-4/24 ore. Apoi doză de întreţinere digoxin o,25 mg x 2/zi, 4-5 zile pe săptămînă.

Regularizarea (cardioversie, defibrilare) electrică este indicată atunci cînd boala de bază care a provocat fibrilaţia sau flutterul a fost stăpînită (de ex. după corectarea unei stenoze mitrale); de asemenea în insuficienţa cardiacă incipientă cu fibrilaţie atrială. Este contraindicată în insuficienţa cardiacă avansată gravă, cardiomegalie importantă, frecvenţa ventriculară spontan lentă, extrasistole ventriculare frecvente şi polimorfe.

Protocolul cardioversiei în FA.

1. Tratament anticoagulant (antivitamine K-trombostop) cu 1-2 săptămîni înainte pînă ce indicele Quick se menţine la 25-3o%; tratamentul cu trombostop va fi continuat încă 3-4 săptămîni după restabilirea ritmului sinuzal; sau "sine die" la mitrali cu embolii în antecedente. La aceştia, tratamentul anticoagulant înainte de cardioversie va fi făcut timp de 4-6 săptămîni.

2. Oprirea unui eventual tratament digitalic cu 5-7 zile înainte (Şcoala germană, numai 2 zile).

3. Defibrilare sincronizată: 2oo-4oo Ws.

4. Profilaxia recidivelor cu chinidină o,8o-1,5o g/zi timp de 6-12 luni. Se întrerupe dacă apare diaree şi se dă disopiramidă (Rythmodan). De asemenea dacă apar extrasistole ventriculare. Actualmente a fost practic abandonată cardioversia medicamentoasă cu chinidină.

EXTRASISTOLIA (ES)

ES supraventriculare şi ventriculare sînt cele mai frecvente tulburări de ritm. Pot fi întîlnite şi la sănătoşi,

deci fără semnificaţie patologică (de aici şi denumirea de "inocenta nebunie a inimii"). Totuşi, de fiecare dată trebuie exclusă o cauză organică: cardiopatii (inflamatorii sau degenerative), hipertiroidie, tulburări electrolitice (hipokaliemie), cauze iatrogene (digitală, diuretice), ş.a.

1. Extrasistolia supraventriculară (ESSV)

Este mai puţin periculoasă ca cea ventriculară. Cînd ESSV sînt sub 5/minut se vor da sedative: extraveral, napoton, diazepam, hidroxizin, pasinal. Cînd ES depăşesc 5 pe minut şi sînt cauzate de o cardiopatie organică, se vor da digitalice; în caz de etiologie funcţională (mai ales în sindromul de cord hiperkinetic) se vor administra fie betablocante (de preferat) 3 x 10-20 mg/zi, fie chinidină 3-4 x 200 mg/zi, după ce în prealabil s-a testat toleranţa cu 100 mg, apoi la 2 ore 200 mg; în cazul cînd sub tratament durata QRS-ului depăşeşte 0,12 secunde, se va întrerupe chinidina.

2. Extrasistolia ventriculară (ESV)

Se poate prezenta dintru început ca o manifestare care trebuie considerată ca urgenţă, din cauza pericolului de tahicardie ventriculară, sau poate apare ca epifenomen aparent benign. In oricare din situaţii ESV trebuiesc tratate, transformarea lor într-o aritmie gravă fiind imprevizibilă. In tabelul I redăm clasificarea ESV în funcţie de severitatea lor.

Tratament. ESV de gradul I şi II şi care nu au ca substrat o cardiopatie gravă: ajmalină 50-100 mg (1-2 fiole a 50 mg) i.v. sau propranolol 20-40 mg x 4/zi per os; în caz de insucces, se vor combina ambele substanţe, sau se va da: difenilhidantoină (Fenitoin) 100 mg x 3/zi; disopiramid 3-4 x 100-200 mg/zi p.o.; aprindin 1 x 50-100 mg/zi p.o.; mexiletin 4 x 200-300 mg/zi p.o.; propafenon 2-3 x 300 mg/zi p.o. singur sau în asociere cu propranolol.

Cînd ESV apar în cadrul unei urgenţe, mai ales în infarctul de miocard, ele vor fi tratate la fel ca tahicardia ventriculară, cu lidocaină (xilină) (vezi infarctul de miocard); la fel ESV de gradul III.

In caz de ESV în salve sau apărînd sub formă de tahi-

cardie în hipokaliemie, intoxicaţie digitalică, anomalii ECG ale intervalului TU sau în fenomenul foarte grav de R pe T (vezi mai jos) se vor administra: kaliu în perfuzie 2o mEq (1,5 g)/oră sau per os repetat, concomitent cu un antiaritmic care nu inhibă conducerea: lidocaină (xilină) 5o-loo mg i.v., doză repetabilă după 2o minute sau înlocuită cu perfuzie 2-4 mg/minut; în unele cazuri urgente se poate da difenilhidantoină (Fenitoin) i.v. sau oral.

Clasificarea ESV după Lown

Tabelul I.

	In repaos	La efort
Gradul I	ESV unifocale izolate, mai puţine de 1/min. (sau de 3o/oră)	ESV unifocale izolate mai puţine de 3/min
Gradul II	ESV unifocale izolate, mai multe de 1/min (sau de 3o/oră)	ESV unifocale izolate mai multe de 1/min
Gradul III	ESV polimorfe	ESV polimorfe
Gradul IV	a)ESV cuplate (în salve) b)Tahicardie ventriculară	a)ESV cuplate (în salve) b)tahicardie ventriculară
Gradul V	ESV precoce ("Fenomenul R pe T")	ESV precoce ("Fenomenul R pe T)

Sulfatul de magneziu, reactualizat recent, constituie un excelent tratament în ESV, mai ales de origine digitalică, în care se găsegte de regulă hipomagneziemie. Se pot obţine rezultate chiar la bolnavi care fuseseră trataţi în prealabil fără succes cu xilină sau săruri de potasiu. Se folosesc 2 fiole de SO4Mg 2o (25)% a lo ml, i.v. într-un minut fiecare, urmate, dacă este necesar, de o perfuzie de 5 fiole

care va dura 4 ore. Tratamentul este lipsit de efecte secundare.

ESV rezistente la tratament medicamentos şi în care frecvenţa de bază este normală sau bradicardică pot fi tratate prin pacemaker "overdriving",care are rolul să ridice pe cale electrică frecvenţa de bază (8o-9o/min.). De asemenea ESV în salve rezistente medicamentos pot fi stăpînite prin impulsuri seriate emise de un pacemaker "ortoritmic".

Fenomenul R pe T înseamnează întreruperea undei T,înainte de terminarea ei, printr-un complex QRS prematur. Altfel spus, este vorba de o ESV care survine foarte precoce, în timpul aşa numitei "perioade vulnerabile", care se găseşte puţin înaintea vîrfului undei T, deci în perioada refractară relativă, cînd excitabilitatea fibrelor miocardice este neuniformă, din cauza asincronismului normal, fiziologic, al repolarizării. Ori, depolarizarea prematură a unui număr de fibre miocardice duce la formarea de circuite care favorizează reintrarea excitaţiei şi întîrzie contracţia în masă a miocardului. Se naşte astfel fibrilaţie ventriculară cu moarte subită, care survine într-un număr ridicat de cazuri. Una din cauzele recente ale acestui fenomen este şi intoxicaţia cu organofosforate.

TULBURARI DE RITM

PAROXISTICE

Necesitatea unei terapii de urgenţă în disritmiile paroxistice apare atunci cînd este atinsă "frecvenţa critică a inimii" : 18o/min la sănătoşi, 12o/min la bolnavii de inimă.

Simptomatologie generală. Instalarea brutală a frecvenţei foarte înalte în tulburările de ritm paroxistice se însoţeşte de un complex de simptome comune majorităţii acestor tulburări şi anume:

- palpitaţii continui, senzaţii disconfortante sub forma unor lovituri în piept, jenă precordială, anxietate, ameţeli,

zvîcnituri în cap, opresiune precordială, uneori dureri anginoase, senzaţie de sufocare;

- debut cu poliurie în fibrilaţia paroxistică atrială, tahicardie paroxistică supraventriculară;

- uneori debut cu lipotimie, goc sau stare sincopală;

- dacă atacul paroxistic se prelungeşte, apar semne de insuficienţă cardiacă dreaptă ("hipodiastolică"): hepatomegalie dureroasă care regresează rapid odată cu încetarea accesului; mai rar, edem pulmonar acut (în TP ventriculară);

- sfîrşitul accesului tahicardic poate fi marcat de poliurie, vărsături, transpiraţii profuze, uneori ameţeli sau chiar lipotimii.

FIBRILATIA ATRIALA PAROXISTICA

Definiţie: tahiaritmie paroxistică, comportînd un ritm atrial neregulat şi foarte rapid (400-500/min) care înlocuieşte ritmul sinusal regulat şi care este urmat de un răspuns ventricular între 120-200/min, de asemenea neregulat. Durata unui acces este de la secunde la ore.

Cauze mai frecvente: cardita reumatismală din stenoza mitrală, tireotoxicoza, infarctul de miocard, bolile febrile, toxiinfecţiile alimentare.

Diagnostic pozitiv: clinic: completă neregularitate a ritmului cu "deficit de puls"; ECG: absenţa undelor P, înlocuite cu unde f de fibrilaţie şi neregularitate totală a ritmului ventricular.

La fibrilaţie se pot asocia:

- extrasistole ventriculare;

- flutter (cel mai frecvent), vorbindu-se în acest caz de fibrilo-flutter (undele de flutter sînt vizibile mai ales în V_1 şi V_2).

Diagnostic diferenţial. Clinic se face cu:

- aritmia extrasistolică: dar aici ritmul nu este niciodată atît de ridicat, iar la efort extrasistolele diminuă (exceptînd cazurile de leziune organică importantă a inimii, cum ar fi infarctul);

- flutterul atrial paroxistic cu bloc A-V variabil: compresiunea pe sinusul carotidian deseori răreşte frecvenţa ventriculară, pentru ca după încetarea compresiunii ritmul să revină treptat la frecvenţa anterioară; efortul fizic poate regulariza ritmul (prin regularizarea blocajului) şi scade alura ventriculară; aceste fenomene nu au loc în fibrilaţia atrială paroxistică.

Tratament. Atitudinea în faţa unei FA paroxistice bine suportată este abţinerea de la orice tratament, deoarece frecvent cedează spontan. Dacă însă se prelungeşte, se va administra i.v. un digitalic cu acţiune rapidă:

- lanatosid C, iniţial 1-2 fiole a o,4 mg; dacă aritmia paroxistică nu a cedat, se repetă 1 fiolă la 6-8 ore, pînă la o doză totală de 1,2-1,6 mg; apoi digitalizare orală, în funcţie de frecvenţă;

- ouabaină sau strofantină, iniţial 1 fiolă i.v. (o,25 mg), doză repetabilă apoi la 6 ore.

Dacă accesul se prelungeşte, frecvenţa ventriculară este foarte rapidă, apar semne de decompensare a inimii şi hipotensiune marcată, se va spitaliza bolnavul în vederea unei digitalizări energice sau cardioversie de urgenţă.

Fibrilaţia atrială paroxistică poate apărea, de asemenea, în cadrul unei "boli a auriculului" sau sindromul nodului sinusal bolnav, sindrom în care se asociază episoade de diverse forme de hiperexcitabilitate auriculară (fibrilaţie atrială, flutter atrial, tahisistolie auriculară), cu episoade de hipoexcitabilitate (bradicardie sinusală, fibrilaţie atrială cu ritm lent, bloc sinoauricular); aici antiaritmicele sînt contraindicate, putînd duce la accidente legate de hiperexcitabilitate auriculară, mai ales sincope; de aceea, în faţa unei aritmii complete paroxistice, ne vom gîndi totdeauna la o boală a auriculului, dacă în antecedente există pierderi scurte de conştienţă; antiaritmicele nu se vor administra la aceste cazuri decît după aplicarea unui pacemaker.

FLUTTERUL ATRIAL PAROXISTIC

Definiţie: ritm atrial paroxistic regulat şi fix, cu o frecvenţă între 250-300/min, însoţit de un răspuns ventricular variabil ca frecvenţă, în funcţie de gradul blocajului AV (de obicei 2/1, deci o alură ventriculară în jur de 150/min). Cînd blocajul este fix, ritmul apare regulat; cînd blocajul este variabil, ritmul ventricular este neregulat.

Etiologie: analogă fibrilaţiei auriculare.

Un acces de flutter paroxistic poate dura de la ore la ani de zile.

Diagnosticul pozitiv. Este în mod esenţial de ordin electrocardiografic: prezenţa unor unde P, care se succed fără întrerupere sau cu un interval izoelectric redus între ele, avînd pantă ascendentă rapidă şi pantă descendentă lentă (aspectul în " dinţi de fierăstrău"); frecvenţa lor variază în jur de 300/min, ier ritmul ventricular, în jur de 150 (bloc 2/1); rareori conducerea AV nu este blocată, frecvenţa ventriculară fiind similară celei atriale; uneori blocul este instabil, alternînd 2/1, 3/1, 4/1, astfel că ritmul ventricular apare neregulat. Undele de flutter se observă cel mai bine în D_I, D_{III}, aVF şi V_I.

Diagnostic diferenţial clinic.

a) In caz de blocaj fix cu ritm rapid regulat se vor elimina:

- tahicardia paroxistică supraventriculară: compresiunea sinusului carotidian nu modifică deloc sau opreşte ritmul paroxistic, restabilind ritmul sinuzal, pe cînd în flutterul atrial poate încetini frecvenţa, dar ea revine, după decompresiune, la valoarea iniţială;
- tahicardia paroxistică ventriculară rămîne neinfluenţată de compresiunea sinocarotidiană.

b) Flutterul atrial cu blocaj variabil se diferenţiază de fibrilaţia atrială, prin proba efortului, care accentuează neregularitatea inimii în fibrilaţie, pe cînd flutterul atrial cu răspuns neregulat se regularizează.

Diagnosticul diferenţial electrocardiografic a flutte-

rului atrial paroxistic cu ritm rapid faţă de fibrilaţia atrială (cu care însă flutterul se poate asocia) se face prin decelarea undelor de flutter, mai ales în D_{II}, D_{III}, aVF şi a undelor f de fibrilaţie atrială, în special în V_1; faţă de tahicardia paroxistică supraventriculară sau ventriculară diferenţierea se face înregistrînd modificările de frecvenţă sub compresiune sinocarotidiană, care poate sidera TPA, nu influenţează TPV şi reduce frecvenţa numai pe durata compresiunii în flutterul atrial.

Tratamentul flutterului atrial paroxistic cu frecvenţă ridicată:

- tratament de elecţie: conversiune prin şoc electric (avînd în vedere că este aritmia cea mai refractară la medicamente şi faptul că în 90% din cazuri conversiunea se face în ritm sinusal);

- deşi este posibilă regresarea spontană, totuşi gravitatea consecinţelor unui ritm foarte ridicat impune, în absenţa şocului electric, administrarea de: lanatosid C, 3-4 fiole/24 ore (0,4 mg la 6-8 ore), după care se continuă cu digitalizare orală: 0,10-0,30 g digitalis sau 20-30 de picături digitalină;

- propranolol în caz de tireotoxicoză: 4 x 20-40 mg/zi per os;

- verapamil 5-10 mg, lent i.v. (cînd cordul este sănătos, adică nu se găseşte o afecţiune bine definită).

TAHICARDIA PAROXISTICA ATRIALA (TPA)

Definiţie: TPA este o tulburare fixă şi regulată de ritm, datorită activităţii unui focar ectopic atrial cu frecvenţa ridicată, depăşind de obicei 160/min (160-220/min), toate impulsurile atriale fiind urmate de răspuns ventricular.

Etiologie. In 1/3 din cazuri tahicardia paroxistică atrială apare "idiopatică" la tineri; urmează apoi: cardiopatia reumatică, sindromul W.P.W., infarctul miocardic, boala mitrală, miocardiopatia obstructivă, tireotoxicoza, supradozajul digitalic, boli infecţioase, teren alergic.

Diagnostic pozitiv.

a) Clinic: tahicardie (în medie 180-200/min) perfect regulată, concordanţă absolută între frecvenţa la nivelul inimii şi pulsul arterial, cu început şi sfîrşit brusc şi care, prin manevre vagale, se opreşte complet, convertindu-se în ritm sinusal în 75% din cazuri. TPA apare de obicei la tineri fără cardiopatii; bolnavul ne semnalează accese similare anterioare.

b) ECG: - succesiune rapidă (160-220/min) de complexe ventriculare regulate, de aspect normal;

- unda P este totdeauna prezentă, dar greu de identificat, deoarece de cele mai multe ori fuzionează cu unda T;

- compresiunea sinusului carotidian (atenţie! vezi mai jos) în timpul înregistrării ECG, fie că opreşte complet tahicardia cu reinstalarea ritmului sinusal, fie că măreşte ritmul suficient pentru ca undele P să se separe de undele T, devenind vizibile.

Observaţii: dacă accesul se prelungeşte, se produce o ischemie miocardică tranzitorie, cu subdenivelări ale segmentului S-T şi aplatizări ale undei T.

Diagnostic diferenţial. Se face cu alte ritmuri rapide şi regulate:

a) tahicardia sinusală: ritm sub 160/min, creşte la efort, începutul şi sfîrşitul accesului sînt treptate şi nu bruşte;

b) flutterul atrial cu ritm rapid, regulat şi fix: compresiunea sinocarotidiană, mărind gradul blocajului AV, măreşte (cu 1/3 sau 1/2) ritmul ventricular, uneori pînă la asistolă, care ţine cîteva secunde, pentru ca, după întreruperea manevrei ritmul să revină la valorile iniţiale; unda P are aspect în "dinţi de fierăstrău";

c) tahicardia paroxistică joncţională (nodală) mijlocie: nu poate fi disociată de TPA; în TPJ superioară sau inferioară se găsesc unde P negative precedînd şi, respectiv, urmînd QRS-ului;

d) tahicardia paroxistică ventriculară: se distinge clinic de tahicardia paroxistică supraventriculară prin uşoa-

ră neregularitate a ritmului şi variaţia intensităţii zgomotului I, de la o bătaie la alta; compresiunea sinocarotidiană are efect nul; ECG: complexele sînt deformate, lărgite, crogetate în TPV.

Tratament.

a) Tratament sedativ: repaus la pat, diazepam, bromoval, extraveral 2-4 tb/zi, hidroxizin 1-2 fiole/zi i.v., foarte lent, sau i.m. (are acţiune antiaritmică);

b) Manevre vagale: înghiţirea unui bol alimentar solid; provocarea de vomismente; manevra Valsalva (expir forţat,cu glota închisă, după un inspir profund);

- compresiune sau scurt masaj pe sinusul carotidian drept,la nevoie pe cel stîng, sau alternativ, niciodată simultan pe amîndouă (pericol de insuficienţă circulatorie cerebrală gravă); compresiunea va dura 1o-2o sec. şi se execută ascultînd inima, pentru a fi imediat întreruptă după ce accesul a fost oprit; dacă nu s-a reuşit, se repetă după 3o minute, mai sus sau mai jos; este contraindicată în infarctul de miocard, faza acută, precum şi în ateroscleroza avansată, mai ales cerebrală;

- compresiune pe globii oculari, bilateral, suborbital (niciodată pe cornee!), timp de 2o-3o sec.; pericol de dezlipire a retinei (va fi ultima încercată, deşi este mai eficace decît compresiunea sinocarotidiană).

c) Medicaţii: se aplică după ce manevrele vagale s-au dovedit ineficiente. Ţinînd seama de eficacitate, de acţiunile secundare neplăcute, precum şi de posibilitatea de a le avea la îndemînă, se vor utiliza:

1)- un preparat de digitalis lanata, injectabil, indicat în orice acces de TPA, indiferent de etiologie; lanatosid C, o,4 mg, 1 fiolă sau o,8 (2 fiole) i.v., doză iniţială; dacă nu cedează se repetă 1 fiolă (o,4 mg) la 2-6 ore, pînă la doza totală de 1,6 mg (4 fiole/24 ore); în lipsă, strofantină sau ouabaină, i.v., lent, 1 fiolă (o,25 mg);

2) - ajmalină (Cardiorythmine, Gilurytmal): tratamentul de elecţie al TPA, mai ales cînd este asociată cu sindromul W.P.W.,i.v., 25-5o mg (1/2-1 fiolă), foarte lent, timp de

5-10 min (se diluează 1 fiolă în 10 ml apă distilată şi se injectează 2 ml/min); în caz de eşec, se poate repeta după 1 oră, în aceleaşi condiţii sau în perfuzie: 30 mg Gilurytmal /10 kilocorp greutate, diluat în 500 ml soluţie glucozată 5-10%, cu o viteză de 60 de picături/min; se poate da şi per os 50 mg, din 1/2 în 1/2 oră, pînă la doza totală de 400 mg (8 tablete); tratamentul se va face, dacă este posibil, sub control ECG, durata complexului QRS netrebuind să depăşească 0,16 sec (25-30% din valoarea iniţială);

3)- chinidina: per os 0,20 g chinidină sulfurică, tot la 2 ore, pînă la 2÷3 g/24 ore (după prealabila testare a sensibilităţii); i.m., 400-500 mg iniţial, repetabil la 2 ore; i.v. este periculoasă; oricum, chinidina nu se va administra decît dacă ne-am asigurat că pe ECG nu există tulburări de conducere intaventriculară (complexul QRS nu depăşeşte 0,12 sec.);

4)- procainamida (Pronestyl): per os, iniţial 1 g (4 capsule a 250 mg), doză repetabilă la 6 ore, şi apoi, dacă accesul nu se opreşte, 0,5-1 g, la 4-6 ore; i.m., 0,5-1 g, doză repetabilă la 2-3 ore, pînă la oprirea accesului; i.v., 200-500 mg, repetabil la 2 ore; administrarea procainamidei se face sub control ECG: lărgirea progresivă a complexului QRS impune întreruperea medicaţiei; la fel apariţia unei hipotensiuni arteriale;

5)- propranololul (Inderal): i.v. iniţial 1 mg (1 fiolă) şi apoi 1 mg/min pînă la 10 mg/10 min (administrarea iniţială va fi precedată de 1 mg de atropină i.v. pentru a contracara hipertonia vagă secundară blocării betaadrenergice); per os, 10-30 mg, de 3-4 ori/zi, înainte de mese; ulterior 10-30 mg/12 ore, pentru a preveni noi accese în cazul cînd acestea sînt frecvente; unii autori asociază digitala, din cauza efectului inotrop negativ al propranololului; tratament de întreţinere 4 x 20 mg/zi, p.o.

Alte medicaţii: disopiramida (în W.P.W.) maximum 150 mg, i.v., lent; propafenon (Rythmonorm) (în W.P.W.) 70-140 mg, i.v., lent; clorhidrat de verapamil (Isoptine) 5-10 mg (1-2 fiole) în 3 min.; necesită supraveghere ECG; aprindin (Amidonal) 100-200 mg, i.v., lent; prostigmina (neostigmina) i.m. sau subcutanat, 0,5-1 mg (1-2 ml din soluţia 1/2000); se poate

repeta după 3 minute; efectul trebuie însă aşteptat pînă la 2o minute; nu se administrează i.v.

In centre dotate cu aparatură corespunzătoare, se utilizează actualmente, după eşecul manevrelor vagale, şocul electric, exceptînd bolnavii digitalizaţi anterior. La cazurile refractare, atît medicamentos, cît şi la şoc electric, se aplică un pacemaker atrial artificial tranzitoriu, urmat de restabilirea ritmului sinusal.

TAHICARDIA PAROXISTICA JONCTIONALA (TPJ)

Tahicardia paroxistică joncţională, denumită pînă de curînd tahicardie paroxistică nodală, corespunde tahicardiei paroxistice Bouveret a autorilor francezi.

Etiologie similară TPA.

Tablou clinic. Similar celui din TPA.

ECG: complexe ventriculare normale, de obicei 2oo/min. Raport AV 1/1. Deseori unda P este negativă în D_{II}, D_{III}, aVF, fapt decelabil mai ales în conducerile esofagiene şi parasternale, în spaţiile III şi IV intercostale. Schematic se pot distinge trei aspecte:

- cînd punctul de plecare al excitaţiei paroxistice se află în partea superioară a zonei joncţionale AV, undele P negative apar înaintea complexului QRS, la un interval P-R sub o,12 sec. ("ritm joncţional superior"); cînd focarul ectopic se află în partea mijlocie a joncţiunii, unda P nu se observă, fiind înglobată în QRS ("ritm joncţional mijlociu") şi cînd focarul de descărcare se află în partea inferioară a joncţiunii, unda P este negativă şi apare după complexul QRS ("ritm joncţional inferior").

Diagnostic pozitiv: prezenţa unor complexe QRS de morfologie normală, cu o frecvenţă medie în jur de 16o-2oo/min, precedate sau urmate de unde P negative. Clinic, o caracteristică similară TPA, este răspunsul la stimulatorii vagali şi endocavitari, răspuns care se face după legea totului sau a nimicului.

Diagnostic diferenţial:

12099

Clinic, aceleaşi probleme de diferenţiere diagnostică de TPA.

Electrocardiografic, distincţia trebuie făcută în primul rînd cu TPA: diferenţierea nu este cu putinţă decît dacă există unde P negative.

Tratament: trei metode principale, care urmează să fie utilizate în ordine:

I - aplicarea de manevre vagale;

II - un digitalic intravenos;

III - şoc electric;

IV - sau una din următoarele antiaritmice: xilină (TPJ din infarctul miocardic), ajmalină (în caz de W.P.W.), propranolol (Inderal), difenilhidantoină (TPJ din intoxicaţia digitalică), propafenon (Rythmonorm), disopiramidă (Rythmodan), aprindin (Amidonal) (vezi TPA).

TAHICARDIA PAROXISTICA VENTRICULARA (TPV)

Definiţie. Ritm paroxistic rapid şi regulat (există totuşi foarte uşoare neregularităţi), avînd origine într-un focar ectopic ventricular cu o frecvenţă de descărcare între 150-220/min. Atacurile încep şi se sfîrşesc subit. In cursul acceselor, centrul sinusal îşi păstrează activitatea, controlînd contracţiile atriale.

Etiologie: cardiopatie ischemică (80% din cazuri), mai ales infarctul miocardic, insuficienţa cardiacă, cardita reumatismală, HTA severă, sindromul Adams-Stokes, supradozaj de chinidină, procainamidă dar mai ales supradozaj digitalic.

Diagnostic.

1. Clinic. a) Subiectiv: palpitaţii, nelinişte, lipotimii, dureri precordiale, dispnee, sincope prin hipoxie cerebrală; în caz de prelungire a atacului apar hepatalgii (insuficienţă cardiacă hipodiastolică), mai rar edem pulmonar acut sau stare de şoc.

b) Obiectiv: alură ventriculară rapidă, între 150-220 /min, cu uşoare neregularităţi (diferenţe de 6-8 bătăi de la un minut la altul); de asemenea zgomotul I din cînd în cînd

Scanned with OKEN Scanner

apare întărit: este aşa numitul "zgomot de tun" (suprapunerea contracţiilor atriale cu cele ventriculare); pulsul este rapid şi regulat, de obicei mic pînă la imperceptibil, în alurile ventriculare ridicate; uneori apare neregulat ca intensitate sau ca ritm (nu toate bătăile ventriculare au expresie periferică); inspecţia jugularelor arată un asincronism între pulsaţiile acestora (mai rare) şi bătăile inimii. Un semn important este lipsa de răspuns a tahicardiei la manevrele vagale.

2. Semne electrocardiografice:

- complexe QRS deformate, croşetate. lărgite; atît morfologia complexelor, cît şi ritmicitatea sînt neregulate (cu variaţii de o,o2-o,1 sec.), frecvenţa variind între 1oo-3oo /min.; astfel, traseul apare ca o suită neîntreruptă şi rapidă de extrasistole ventriculare;

- găsirea undei P este foarte importantă pentru diagnostic, dar ea este deseori mascată de QRS; se observă mai uşor în V_1, V_2, sub forma unor croşete, apărînd din loc în loc. Undele P sînt mai rare şi cu ritmicitate constantă.

Diagnostic diferenţial. Clinic: trebuie făcut cu alte paroxisme cu ritm ventricular regulat: TPA, TPJ, flutterul atrial cu bloc AV fix (vezi disritmiile respective).

Electrocardiografic:

- faţă de TPA şi TPJ cu bloc de ramură preexistent sau în care, datorită tulburărilor funcţionale de conducere intraventriculară, pot apărea imagini de blocuri de ramură funcţionale: intervalul R-R este constant în TPA şi uşor neregulat în TPV; răspuns negativ la compresiunea sinocarotidiană; undele P, cînd se observă, nu au raport fix cu QRS, ca în TPA;

- accesele tahicardice din cadrul sindromului W.P.W. (TPJ , flutter, fibrilaţie atrială paroxistică) se însoţesc de complexe QRS lărgite; diferenţierea de TPV se face comparîndu-se cu ECG din afara atacului, care arată semnele specifice sindromului W.P.W.; intervalul P-Q scurt (sub o,1o sec), complexe QRS largi (peste o,11 sec), rămînînd identice morfologic şi în atacul paroxistic; prezenţa undei delta la începutul pantei ascendente a undei R.

Prognostic. Tahicardia paroxistică ventriculară este gra-

vă în cardiopatiile severe, putînd merge pînă la fibrilaţie ventriculară şi exitus. TPV apărute la inimi aparent sănătoase au un prognostic mai favorabil.

Tratament.

a) Fără efect: manevrele vagale.

b) Tratament ideal: şocul electric; restabileşte ritmul sinusal în 75-90% din cazuri; este metoda cea mai rapidă, se poate aplica şi cînd nu este stabilit cu certitudine dacă este vorba de TPA sau TPV şi este grevată de puţine riscuri. Este contraindicat în TPV prin intoxicaţie digitalică şi în TPV pe fond de bloc AV total.

c) Tratament medicamentos:

- Xilina (pare a fi drogul preferat actualmente, avînd un efect mai rapid, nu scade TA, poate fi folosit şi în insuficienţa renală): 50-100 mg i.v., în 15-20 min.; în caz de eşec, se repetă de 2-3 ori, pînă la doza maximă de 300-500 mg /oră; se continuă apoi administrarea în perfuzie i.v.: se dizolvă 1-2 g substanţă în 500 ml sol. glucozată 5%, perfuzîndu-se în ritmul de 1,5-3 mg/min. substanţă activă. Nu se vor depăşi 2-3 g/24 ore.

- Procainamida: per os, 0,50 g la 2-3 ore sau 0,25-0,50 g la 4-6 ore, pînă la o doză totală, în medie, de 1-2 g/zi, dar în TPV refractară se poate ajunge la 4-6-8-12 g/zi; după ce criza a încetat, se continuă cu o doză de 0,25-0,50 g la 4-6 ore (1-2 g/zi), timp de săptămîni, luni sau ani;

- Propranololul (Inderalul): indicat mai ales în TPV din intoxicaţia digitalică. Per os (calea preferată): în primele trei zile pînă la doza de 200 mg/zi; i.v., după ce în prealabil s-a injectat 1-2 mg atropină, se administrează 1 mg substanţă (1 fiolă = 1 mg substanţă), în decurs de 1 min.; apoi aceeaşi doză la 1, 2, 5 min., pînă la doza totală de maximum 10 mg. Profilaxia recidivelor: 30-120 mg/zi, p.o.

- Ajmalina (Cardiorythmine, Gilurytmal): drog preferat de către unii autori. Per os: 0,05 g (1 tabletă conţine 0,02 sau 0,05 g), tot la 30 min., pînă la doza de 0,4 g; doza de întreţinere: 0,1-0,2 g/zi; i.v. se poate face fie direct (50 mg iniţial, în 1-3 minute, cu repetarea dozei după 1 oră, sau 10 mg, din min. în min., pînă la 100 mg în 10 min.), fie în

perfuzie (de preferat): 1oo-2oo mg în 2oo ml glucoză 5%,pînă la 3oo mg/zi sau chiar 5oo-6oo mg/zi;

- Aprindina (Amidonal) la bolnavii care nu răspund la xilină: 1oo-2oo mg i.v., apoi profilaxia recidivelor cu 1 x 5o-1oo mg/zi, per os.

- Proprafenon (Rythmonorm). Tratament de urgenţă: 7o-14o mg i.v.;profilaxia recidivelor: 4 x 2o-4o mg/zi per os.

- Tosilatul de bretiliu: este indicat în TPV care nu răspunde la lidocaină sau procainamidă, şi mai ales în infarctul de miocard. Se administrează 3 mg/kilocorp la fiecare 8-12 ore (sub controlul TA, care poate să scadă în ortostatism, consecutiv simpaticolizei.

In TPV prin supradozaj digitalic se pot administra:

- săruri de potasiu per os, 1-2 g, de 2-6 ori pe zi;mai eficace în perfuzie i.v., în glucoză 5%, cu un ritm de 2o-4o mEq (1,5-3 g) în 1-4 ore;

- sulfat de magneziu (vezi protocolul de la extrasistolia ventriculară); p 38

- difenilhidantoină (Hidantoină, Di-hydan), pe cale orală: 3oo-6oo mg/zi (1 tb = 1oo mg); i.v.: fie direct 25o mg în 3-5 min., fie în perfuzie în glucoză 5%, 25-5o mg/min. pînă la o doză maximă de 25o-75o mg. Difenilhidantoina se poate utiliza şi în orice TPV rezistentă la lidocaină.

FIBRILATIA VENTRICULARA

Definiţie: tulburare de ritm extrem de gravă, caracterizată prin pierderea capacităţii ventriculilor de a se contracta coordonat şi apariţia de contracţii anarhice ale diferitelor grupe de fibre musculare, sub acţiunea unor focare ectopice cu activitate foarte rapidă. Aceste contracţii sînt cu totul ineficiente, astfel că se produce prăbuşire hemodinamică. TA este zero, puls absent. Absenţa irigaţiei mai mult de 3-4 minute, duce la leziuni ireversibile în sistemul nervos.

Diagnostic:

a) Clinic: existenţa unui factor declanşant imediat anterior apariţiei fibrilaţiei; slăbiciune extremă, ameţeli urmate de sincopă după 2o de sec., şi de convulsii şi inconti-

nenţă, după 4o sec.

b) ECG: în prodrom, pe traseu apar uneori complexe QRS lărgite şi deformate progresiv, frecvente extrasistole ventriculare. Odată instalată fibrilaţia ventriculară complexele ECG normale sînt înlocuite de o succesiune de ondulaţii neregulate, foarte frecvente, 2oo-3oo/min.

Spre sfîrşitul letal al accesului, undele se răresc, se aplatizează, pînă la tăcere electrică.

Fibrilaţia ventriculară reprezintă de obicei un accident final în evoluţia unor boli. Poate însă trece în ritm normal cu ajutorul tratamentului sau spontan.

Diagnosticul diferenţial se face cu sincopele cardiace (vezi subiectul) şi stările comatoase, în care însă funcţia circulatorie este păstrată.

Tratament: se face obligatoriu în primele 4 min. de la instalarea fibrilaţiei ventriculare şi constă din:

- respiraţie artificială, la nevoie gură-la-gură;
- masaj cardiac extern: se poate încerca mai întîi aplicarea unei lovituri puternice sau de lovituri repetate ritmice pe regiunea precordială şi, numai în caz de eşec se va recurge la masaj cardiac extern;
- defibrilare electrică, după o oxigenare perfectă a miocardului; se va aplica cît mai repede cu putinţă.

Dacă după oprirea fibrilaţiei ventriculare, inima nu-şi reia spontan contracţiile, se poate injecta în ventriculul stîng (pe cord oprit!) una din următoarele substanţe: adrenalină 1‰, o,3 ml, izopropilnoradrenalină (Isuprel) 1 ml din sol. 1/5oo; calciu clorat 1o%, 4 ml.

Cînd nu dispunem de defibrilare electrică:

- unii consideră propranololul de mare eficienţă în fibrilaţia ventriculară, cînd aceasta nu este indusă de digitalice şi simpaticomimetice. (Se va vedea protocolul de la TPA);
- xilină i.v. în glucoză 5%, 1-2 mg/kilocorp; doza totală: maximum 15o mg, repetabilă din 15 în 15 min.; se menţine reducerea prin perfuzie lentă de 1-4 mg xilină/min., în sol. glucozată.

Pentru preîntîmpinarea unor noi atacuri de FV, se apli-

că pacemaker endocavitar permanent, cu ritm de descărcare sub 7o/min.

TRATAMENTUL DE URGENTA AL UNOR TAHICARDII FARA ECG

In condiţii ambulatorii, în absenţa unui control ECG, tratamentul unor tahicardii se va face numai în caz de indicaţie vitală.

a) Existenţa unor atacuri paroxistice similare în antecedente, la un subiect cu stare generală păstrată, fără alte semne clinice de afecţiune cardiacă, precum şi regularitatea absolută a ritmului, pledează pentru tahicardie paroxistică supraventriculară. Se vor încerca manevre vagale (de multe ori bolnavul însuşi le cunoaşte), iar în caz de insucces, se va administra ajmalină, propranolol, iproveratril.

b) In caz de tahicardie extremă, la care se decelează ascultatoriu uşoare neregularităţi (diferenţă de 6-8 bătăi de la un minut la altul), cu semne de insuficienţă cardiacă hipodiastolică sau şoc cardiogen (între altele în infarctul de miocard) se va administra lidocaină (xilină) loo mg i.v.,fiind foarte probabil vorba de tahicardie paroxistică ventriculară.

c) In caz de aritmie absolută cu mare deficit de puls, uneori cu semne de insuficienţă cardiacă, de regulă hipodiastolică, se va face digitalizare rapidă, fiind vorba de fibrilaţie atrială cu ritm rapid sau fibrilo-flutter.

MODUL DE ACTIUNE A ANTIARITMICELOR

I. Chinidina, Procainamida, Ajmalina: droguri chinidin-like:

a) inhibă automatismul (excitabilitatea);
b) prelungesc durata potenţialelor de acţiune;
c) prelungesc perioada refractară.

- Procainamida şi ajmalina - întîrzie conducerea intraventriculară;
- Chinidina - întîrzie conducerea supraventriculară;
- Toate 3 sînt şi anticolinergice.

II. Lidocaina, Difenilhidantoina: droguri parţial chinidin like:
a) inhibă automatismul (excitabilitatea);
b) scurtează durata potenţialelor de acţiune, dar prelungesc relativ perioada refractară (sînt şi anticolinergice şi anticonvulsivante).

III. Betablocantele (Propranolol, Oxprenolol etc): provoacă simpaticoliză cu întîrzierea conducerii în nodul AV.

IV. 1. Amiodaron, Propafenon, Bretylium: prelungesc potenţialele de acţiune, prelungesc puternic perioada refractară (cu inhibarea conductibilităţii).

2. Propafenonul şi Aprindinul (Amidonal) întîrzie conducerea excitabilităţii în toate formaţiunile anatomofiziologice.

3. Disopiramida (Rythmodan): întîrzie conducerea intraventriculară.

V. Iproveratril (Isoptin, Verapamil): antagonist al calciului, întîrziind conducerea în nodul AV (este şi coronarodilatator).

CONTRAINDICATII SI EFECTE SECUNDARE ALE ANTIARITMICELOR

Efectele secundare cele mai importante ale antiaritmicelor în general sînt tulburările de conducere atrioventriculare şi intraventriculare. Din acest motiv, ele sînt contraindicate în blocurile AV de gr. II şi III, iar în blocul AV de gr.I şi în blocurile de ramură vor fi administrate cu atenţie şi sub controale repetate ECG. Aceste efecte secundare apar mai ales la ajmalină, procainamidă şi lidocaină, mai puţin la betablocante.

Inotropismul negativ al majorităţii antiaritmicelor (mai ales betablocantele dar şi ajmalina, procainamida şi lidocaina) fac ca ele să fie aplicate numai excepţional în insuficienţa cardiacă şi anume în caz de indicaţie vitală. Căderi tensionale în inj. i.v. pot apare mai ales la ajmalină, procainamidă, betablocante. In afară de alte efecte secundare prevăzute în tabelul II, amintim agranulocitoza din

Tabelul II **Efecte secundare ale unor antiaritmice noi**

	Efecte secundare cardio-vasculare	Efecte secundare generale
Ajmalin	- tulb. de conducere atrioventriculare şi intraventriculare - în caz de injectare rapidă sau supradozaj: tahic. ventric. - inotropism negativ în administrarea i.v., cu hipotensiune	- colestază intrahepatică - tulb. gastrointestinale - cefalee, ameţeli - oboseală
Aprindin (Amidonal)	- tulburări de conducere atrioventriculare şi intraventriculare	- tremurături, ataxie, ameţeli, psihoze - tulburări de vedere şi vorbire - tulb. gastrointestinale - agranulocitoză
Disopyramid (Rythmodan)	- inotropism negativ - puternică deprimare a nodulului sinusal cu bradic. sin.: pericol de sindromul nodulului sinusal	- efecte anticolinergice: uscăciunea gurii, tulb. de acomodare, de micţiune, vărsături, diaree sau constipaţie - ameţeli, slăbiciune - r. alergice cutanate
Lidocaină (xilină)	- inotropism negativ la doze mari cu hipotensiune	- ameţeli, ţiuituri, convulsii, stare confuzională, spasme musculare - acumulare în şoc şi afecţiuni hepatice
Mexiletin (Mexitil)	- idem ca la Disopyramid	- somnolenţă, stare confuzională, ameţeli, parestezii, ataxie, hipotonie - diplopie, nistagmus - tulb. gastointestinale
Propafenon (Rythmonorm)	- idem ca la Disopyramid	- ameţeli, parestezii - ortostază - tulb. de vedere - uscăciunea gurii - tulb. gastrointestinale

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul III Indicaţii preferenţiele şi dozarea unor substanţe antiaritmice
(după Avenhaus, modificat)

	Dozare		Indicaţii preferenţiale
	Tratamentul în urgenţă	Profilaxia recidivelor	
Ajmalin (Gilurytmal Cardiorythmine	25-5o mg i.v.	3oo-6oo mg/zi perfuzie i.v.	Tahic.supraventric (TSV) Tahic.ventriculară (TV) Extrasistolie (ES) (supraventric. şi ventric.)
Ajmalin bitartrat (Neo-Gilurytmal)	-	8o-12o mg zilnic	Extrasistolie Profilaxia sindroamelor W.P.W.
Lidocain (xilină)	1oo mg i.v.	2-4 mg/min în perfuzie i.v.	TV; ES (mai ales în infarct)
Procainamid (Pronestyl, Novocamid)	5oo mg	3-6 x 5oo mg,i.m./zi	TV; ES
Chinidină	-	o,6o-o,8omg /zi,oral	Trat. pre şi post cardioversie
Difenilhidantoină (Fenitoin, Di-Hydan)	125(-25o) mg i.v.	2oo-4oo mg/zi oral	ES (mai ales în intoxicaţia digitalică)
Propronolol (Inderal,Dociton)	5 mg i.v. (numai în urgenţă excepţional)	3o-12omg/zi per os	TSV (fibrilaţie atrială cu ritm rapid)
Iproveratril (Isoptin,Verapamil)	5(-1o)mg i.v.	3x4o(-8o)mg /zi p.o.	TSV TV
Mexiletin (Mexitil)	2oomg i.v. în 5-1o min + 4oo mg p.o.	6oo-1ooomg/zi (2oo-25ox3-4) per os	TV acute rebele la alte tratamente
Bretylium (puţin utilizat)	1o mg/kg în 5 minute	-	TV acute

tratamentul cu procainamidă, alergiile şi trombocitopenia la chinidină, fenomenul LE după ajmalină.

De ştiut că efectele ipoveratrilului (Verapamil, Isoptin) şi ale betablocantelor asupra fluxului intracelular al calciului se sumează, asocierea lor putînd duce la complicaţii grave: deprimarea contractilităţii, hipotensiune, bloc AV, asistolie. Astfel de accidente se vor trata cu betaadrenergice sau doze mari de glucagon.

T U L B U R A R I D E R I T M

B R A D I C A R D I C E

Scăderea ritmului ventricular sub 4o/minut poate apare în: bloc AV pe ritm sinusal, bradicardie sinusală, bloc sinoauricular cu sau fără disociere AV, fibrilaţie atrială cu ritm lent, ES supraventriculară constante frecvente blocate. Nu intră în consideraţie aici hipervagotoniile reactive cu creşterea frecvenţei la efort.

Diagnosticul este electrocardiografic.

Toate aceste stări pot determina crize sincopale Adams-Stokes cu pericol de exitus subit. Pe de altă parte,pe fondul acestor bradiaritmii pot surveni tahiaritmii paroxistice, de ex. FA paroxistică în blocul sinoatrial, ES în salve sau tahicardie ventriculară în blocul AV de gradul III. Tulburările de ritm combinate poartă numele de sindrom tahicardie-bradicardie.

Exceptînd blocul AV din infarctul miocardic acut şi bradicardia prin hipervagotonie din primele ore de asemeni ale IM (unde se administrează cu efecte spectaculare o,5 mg atropină i.v.), în restul cazurilor de bradiaritmii cu sindrom Adams-Stokes se aplică pacemaker.

Tratament medical

Este indicat în blocurile AV cronice şi în diversele bradicardii amintite mai sus-la cazurile la care nu există stări sincopale sau cînd bolnavul refuză implantarea unui stimulator.

O singură medicaţie pare utilă: Isoprenalină (Isuprel cp de lo mg) 1 cp sublingual tot la 2-4 ore,respectînd peri-

oada de somn. O altă medicaţie,administrată mai rar, este efedrina (în medie 12o mg/zi). Corticoterapia nu are efect asupra blocurilor cronice, dar are efect asupra blocurilor AV (începînd cu blocul de gr.I) din cursul infarctului miocardic acut.

In blocurile AV cronice incomplete, fără bradicardie, care nu au dat niciodată sincope AS, dacă complexele ventriculare sînt fine (bloc deasupra bifurcaţiei fascicolului His) nu se va face nici un tratament mai ales dacă explorarea endocavitară a arătat sediul intranodal.

In blocurile AV acute, tranzitorii, se va face tratamentul etiologic (RAA, infecţii, intoxicaţii, infarct de miocard), ele regresînd deobicei fără sechele după corticoterapie, antibiotice, înlăturarea toxicului.

BLOCURILE DE RAMURA

Pot fi permanente (de cele mai multe ori) sau tranzitorii, "funcţionale" mai ales intra şi posttahicardice.

A. Blocul de ramură stîngă (BRS) are un prognostic mult mai defavorabil decît BRD.

In etiologia sa intră: cardiopatia ischemică, hipertensivă şi valvulară (mai ales leziunile aortice), unele medicamente: digitala,chinidina, procainamida.

BRS poate fi complet sau incomplet, sau poate afecta numai unul din fasciculele ramurei stîngi: hemibloc stîng anterior şi hemibloc stîng inferior. Ultimele două apar frecvent (3o-4o%) în infarctul de miocard (blocuri periinfarctice).

Diagnosticul este esenţial ECG.

a) BRS complet:

- complexe QRS deformate şi lărgite, peste o,12 sec., unde R crestate sau în platou, cu unde T opuse, negative în faţa ventriculului stîng (D_I, aVL, V_5, V_6);deflexiunea intrinsecă peste o,o5 sec. în V_5, V_6.

b) Hemiblocul anterior stîng:

- axa QRS deviată la stînga (-35,-4o°);
- absenţa undei Q în V_5-V_6;
- QRS lărgit: o,1o-o,12 sec.

Scanned with OKEN Scanner

c) Hemiblocul stîng inferior:

- axa QRS deviată la dreapta, peste +120°;
- QRS lărgit: 0,10-0,12 sec.

Tratamentul BRS este tratamentul factorilor etiologici. In caz de BRS asociat cu bloc AV gr.II, se va aplica pacemaker "demand".

B. Blocul de ramură dreaptă (BRD)

Poate fi complet sau incomplet, ultimul fără semnificaţie patologică.

Etiologie: cardiopatia ischemică şi valvulară, CPC, unele cardiopatii congenitale, tahiaritmiile. BRD se asociază deseori cu HVD. Medicaţii cauzale: digitala, chinidina, procainamida.

ECG în BRD complet:

- QRS deformat şi lărgit peste 0,12 sec.;
- deflexiunea intrinsecă peste 0,03 sec.;
- prezenţa de unde S lărgite, îngroşate în faţa ventriculului stîng (D_I, V_5, V_6);
- aspect RR' (unde în M) în precordialele drepte (V_1-V_3), cu unde T negative.

Tratamentul este etiologic.

C. Blocul de ramură bilateral (BRB)

Poate fi permanent sau intermitent şi are la origine o cardiopatie coronariană gravă. BRB are prognostic sever pentru că poate trece în 70% din cazuri spre bloc AV gr.III, astfel că apar lipotimii şi sincope.

ECG se exprimă: a) fie prin BRD cu hemibloc stîng anterior; b) fie, mai rar prin BRD cu hemibloc stîng inferior.

Tratament: aplicare de pacemaker la bolnavii cu sincope, asociat cu tratamentul etiologic.

SINCOPA ADAMS-STOKES (AS)

Definiţie: în sincopa sau sindromul AS este vorba de o oprire a inimii, sau cel puţin de o scădere extremă a debitului cardiac cu anoxie, avînd răsunet imediat asupra centrilor nervoşi superiori şi asupra centrilor bulbari inferiori, mai

ales asupra automatismului respirator.

Etiologie

1. Sincopa AS este aproape totdeauna complicaţia unui bloc atrio-ventricular (BAV) complet cronic, de obicei idiopatic. BAV complete cronice secundare pot interveni mai ales în: insuficienţa coronariană cronică, malformaţii congenitale, cardiopatii valvulare, mai ales stenoza aortică calcificată.

2. Uneori este vorba de un bloc AV acut, apărut de obicei în infarctul de miocard, mai rar în unele boli infecţioase sau virale (RAA, difterie, septicemii, febră tifoidă, gripă etc., datorită miocarditei) sau în intoxicaţii digitalice, mai ales la bolnavi cu cardiopatii foarte evoluate.

3. Foarte rar sincopa AS survine într-un bloc sinoatrial toxic, o bradicardie majoră sau o tahicardie paroxistică ventriculară.

Tablou clinic. Sincopa Adams-Stokes se produce:

a) cînd bolnavul trece de la ritm sinusal la bloc total (sau parţial);

b) cînd bolnavul trece de la bloc parţial la bloc total. Ea exprimă perioada tranzitorie în timpul căreia nu s-a instalat încă ritmul ventricular autonom. Aspectul clinic este foarte caracteristic:

1 - pierderea constienţei este bruscă, fără prodroame şi totală;

2 - bolnavul este palid ca marmura, fără puls, fără zgomote cardiace;

3 - după cîteva secunde se cianozează iar respiraţia devine amplă, lentă, zgomotoasă;

4 - apar apoi convulsii generalizate, cu midriază. 5 După 15-60 de sec. (excepţional peste) reapar brusc:

5 a - roşeaţă în obraz;
b - pulsul, zgomotele inimii;
c - reluarea constienţei: bolnavul intră brusc în plină constienţă.

Există şi o stare de rău sincopal, bolnavul prezentînd pierderi de constienţă repetate, subintrante; între accidentele sincopale bolnavul nu-şi mai reia constienţa, rămînînd semicomatos.

Electrocardiograma furnizează semnul fundamental.

1. Intre crize. arată de obicei un bloc AV: bloc simplu, bloc parţial cu interval P-R constant (2/1, 3/1, 4/1) sau cu interval P-R variabil (perioade Luciani-Wenckebach), bloc total.

2. In cursul accidentelor sincopale, ECG poate să înregistreze o pauză ventriculară totală, cu păstrarea ritmului auricular: undele P sînt la început normale, devin apoi din ce în ce mai anormale, pe măsură ce anoxia progresează, pentru a dispare la rîndul lor. Alteori însă se poate înregistra nu o pauză ventriculară, ci o criză de tahicardie ventriculară, care face să scadă debitul cardiac pînă la pragul la care apar accidentele neurologice şi respiratorii ale sincopei.

Diagnostic diferenţial.

a) Criza epileptică: este vorba de o fază comatoasă prelungită, care urmează convulsiilor; există o amnezie în momentul reluării conştienţei; se înregistrează anomalii ale electroencefalogramei. Deseori anamneză comiţială din copilărie.

b) Lipotimiile: pierderea conştienţei este anunţată de o senzaţie de indispoziţie generală, întoarcerea la conştienţă este progresivă. In timpul perioadei de inconştienţă nu există abolirea pulsului, nici anomalii ale ritmului respirator, nici paloarea de ceară din sincopa AS.

c) Comele: activitatea circulatorie şi respiratorie este păstrată (exceptînd coma depăşită).

Tratament. Dacă bolnavul este văzut în momentul unui accident sincopal AS (inconştient, fără puls şi tensiune, absenţa bătăilor cardiace, midriază, paloare de marmură):

- se începe prin - aplicarea unei lovituri viguroase de pumn sau lovituri ritmate pe regiunea precordială sau pe stern; deseori inima îşi reia activitatea;

- în caz de eşec: masaj cardiac extern, cu respiraţie gură la gură (pînă ce bolnavul devine conştient); concomitent se instituie o perfuzie cu izoprenalină (Isuprel), 4-5 fiole de o,2 mg, în 25o ml ser glucozat (1o-3o%); ritmul perfuziei trebuie să menţină un ritm cardiac în jur de 7o-8o

bătăi/min. Friedberg recomandă, pînă la instalarea perfuziei, o,1-o,4 mg isuprel, i.m. sau i.v. Dacă oprirea inimii persistă, ca ultimă resursă se poate injecta intracardiac isoprenalină o,2 mg sau adrenalină o,25-o,5o mg. Cînd există aparatură la dispoziţie, se va aplica de extremă urgenţă stimularea electrosistolică prin sondă endocavitară. Se poate încerca şi stimulare electrosistolică percutană, la un bolnav inconştient şi în asistolie, aplicînd pe suprafaţa toracică stimulări de 1oo-15o volţi.

III Pentru a preveni crizele AS, după trezire, se administrează isuprel sublingual, 8-12 comprimate (a 1o mg)/24 ore. Se pot adăuga doze mici de prednison. Efedrina are acţiune mai prelungită decît isuprelul (sulfat de efedrină 15-3o mg, de 4-6 ori pe zi); este însă tot mai puţin utilizată.

IV In servicii specializate se poate plasa un electrod bipolar în ventriculul drept, care va fi lăsat cîteva săptămîni.

V In cazuri grave, cu sincope frecvente, prelungite, stare de rău sincopal, bradicardii sub 3o/min., crize de tahicardie ventriculară, se va face implantare chirurgicală de pacemaker. Este rezolvarea terapeutică cea mai eficientă în sindromul AS din blocul total. (Nu se va uita că în prezenţa unui pacemaker nu trebuie să se facă examene radiologice, pentru că pot fi alteraţi tranzistorii aparatului, iar ECG se va face cu aparatul pus la pămînt, pentru a nu se produce blocarea pacemakerului).

VI In sincopa AS din tahicardia ventriculară paroxistică se face defibrilarea electrică.

VII In blocurile atrio-ventriculare cu sincope sau vertije se vor evita digitala (risc de agravare a blocului şi producere de tahicardie paroxistică ventriculară), precum şi procainamida şi chinidina (pot duce la oprirea inimii).

ALTE SINCOPE CARDIACE

a) Boala Takayashu sau boala femeilor fără puls. Este vorba de o arterită inflamatoare, atingînd mai ales crosa aortei şi trunchiurile mari arteriale. Sincopele sînt frecvente,

iar accidentele ischemice sînt importante (monoplegie, hemiplegie etc.). Bolnavii au febră şi tahicardie, diminuarea pulsurilor periferice, carotidiene, humerale. Tratamentul este paliativ: anticoagulante, vasodilatatoare. Tratamente imunologice au fost propuse recent.

b) Sincopele pot apărea, de asemenea, în cadrul insuficienţei coronariene: în stadiul acut al infarctului miocardic nu numai prin bloc AV dar şi prin fibrilaţie ventriculară, prin colaps sau prin insuficienţă cardiacă acută; sau o sincopă reflexă benignă, prin intensitatea durerii. Sincopa poate constitui însă, singurul element al unei ischemii miocardice, cu săptămîni şi luni înainte de instalarea semnelor clinice caracteristice bolii coronariene. De notat că la coronarienii cu hipotensiune se va evita trinitrina sau bolnavul va păstra poziţia culcată, pentru a preîntîmpina o ischemie cerebrală.

c) Sincope se pot întîlni în 2o% din cardiopatiile congenitale, determinate de prăbuşirea concentraţiei în oxigen a sîngelui arterial.

d) De asemenea în stenoza aortică calcificată, caracterizată prin asocierea angorului cu sincopa de efort; apariţia pierderilor de conştienţă are valoare prognostică, intervalul de supravieţuire din acel moment variind între 3-4 ani. Indicaţie chirurgicală obligatorie, în cît mai scurt timp.

e) Mixomul cardiac: tumoare benignă, pediculată, dezvoltată mai ales în atriul stîng, inserată pe septul interatrial şi care în ortostatism obstruează orificiul atrio-ventricular. Sincopa foarte intensă şi însoţită de angor, precum şi de semne mitrale la ascultaţie, apare la schimbarea poziţiei şi în ortostatism. Frecventă este asocierea emboliilor, care atrag atenţia asupra afecţiunii la un bolnav, cel mai adesea fără fibrilaţie auriculară. Diagnosticul este confirmat prin cineangiografie. Indicaţie chirurgicală obligatorie.

f) Hipertensiunea arterială pulmonară primitivă. Afecţiune familială, mai frecventă la femei, apare sub 4o de ani. Comportă dispnee de efort, dureri anginoase, sincope (de efort), hemoptizii. ECG hipertrofie ventriculară dreaptă. Deces în următorii 3-4 ani, prin insuficienţă cardiacă ireduc-

tibilă, sau în cursul unei sincope.

g) Emboliile pulmonare se pot manifesta uneori prin sincope (la un cardiac sau post-partum) fără alte semne asociate.

h) Miocardiopatia obstructivă (stenoza subaortică hipertrofică idiopatică) se poate trăda prin sincope de efort (vezi subiectul)

RESUSCITAREA CARDIO-PULMONARA CU TORACE INCHIS

Resuscitarea cardio-pulmonară cu torace închis presupune o tehnică de reanimare relativ simplă şi de mare eficacitate, aplicabilă de orice persoană şi în orice loc s-ar afla bolnavul. Resuscitarea trebuie să restabilească nu numai circulaţia, dar şi respiraţia. Este deci vorba de o asistenţă ventilatorie şi una circulatorie care au drept scop esenţial asigurarea circulaţiei cerebrale, pînă la reluarea unei activităţi hemodinamice spontane.

Atenţie! In caz de oprire a inimii, reanimatorul nu dispune decît de 3-4 min. pentru a începe resuscitarea. După 4 min. hipoxia cerebrală duce la leziuni grave, care vor transforma bolnavul, eventual salvat, într-o fiinţă pur vegetativă, devenind o povară pentru familie. Mai mult: pentru a spera ca regresarea unei opriri circulatorii să aibă loc fără sechele neurologice, trebuie ca reanimarea să înceapă înaintea apariţiei midriazei (aceasta începe după 45 de sec. şi este completă în 1 min şi 3o sec.)

Inainte de a începe reanimarea cardio-respiratorie, ne vom asigura că este într-adevăr vorba de oprire cardiacă prin:

1.- controlul pulsaţiilor cardiace (puls femural, carotidian);

2.- controlul respiraţiei (semnul oglinzii);

3.- controlul reflexului pupilar (midriază).

Tehnica masajului cardiac extern:

1. Se aşează bolnavul în decubit dorsal sau uşor Tren-

delenburg (gambele ridicate la 7o-9o°, pentru a favoriza întoarcerea venoasă), pe o suprafaţă dură şi plată (masă, pat rigid de examen, sol, eventual cu o scîndură sub torace). Capul bolnavului va fi pus în extensie, asigurînd libertatea căilor aeriene superioare.

2. Se aplică transversal podul palmei uneia din mîini pe treimea inferioară a sternului, partea cea mai flexibilă a ariei cardiace, asigurînd cea mai bună refluare toracică, iar cealaltă palmă se suprapune pe prima, pentru a întări forţa de presiune.

3. Persoana care execută masajul se aşează pe partea cea mai convenabilă (pentru a nu se obosi) şi deprimă ritmic toracele cu cele două mîini suprapuse (ritm 5o-6o/min). Ajutîndu-se de greutatea corpului, operatorul va exercita o presiune verticală, în aşa fel ca sternul să fie înfundat cu 3-5 cm de fiecare compresiune, către coloana vertebrală. Capătul degetelor nu trebuie să se sprijine pe coaste, fiind pericol de fracturi costale.

4. Fiecare compresiune va fi seacă şi bruscă şi va dura 1/2 sec., după care sternul este relaxat rapid şi lăsat să revină la poziţia iniţială. Pentru a obţine forţă şi rapiditate, cele două braţe trebuie ţinute întinse.

5. Concomitent se va face respiraţie artificială gură-la-gură (gură-la-nas, gură-mască-gură) sau prin mijloace mecanice manuale. Va trebui realizată o respiraţie la 4-5 compresiuni ritmice pe stern. Vom avea grijă ca maxilarul inferior să fie propulsat anterior. Se începe prin 3-5 insuflaţii (respiraţii gură-la-gură). In cazul cînd ajutorul este dat de o singură persoană, aceasta va trebui să întrerupă masajul după 5-6 compresiuni, va efectua rapid respiraţia gură-la-gură, apoi va relua imediat masajul cardiac. Dacă asistarea este efectuată de două ajutoare, una din ele va efectua respiraţia gură-la-gură o dată la 5 compresiuni, în momentul relaxării unei compresiuni cardiace (în total de 15 ori/min.). Imediat ce este posibil şi unde este posibil, se va face intubaţie pentru a se continua cu respiraţie mecanică. In acest caz masajul cardiac se va efectua cu o frecvenţă de 8o/minut.

Scanned with OKEN Scanner

Semnele eficacităţii masajului cardiac extern sînt: perceperea pulsului carotidian; tensiunea arterială maximă 6o-7o mm Hg; micşorarea pupilelor; reapariţia reflexelor pupilare; reapariţia respiraţiei spontane.

Dacă tensiunea arterială în timpul masajului nu creşte peste 3o-4o mm Hg, de obicei cordul nu-şi mai reia activitatea.

Masajul cardiac trebuie încetat cînd apar contracţii cardiace spontane eficace.

Accidentele masajului cardiac extern. Survin foarte rar, dacă tehnica este corectă. Se pot produce: fracturi costale, mai ales la bătrîni, fractura sternului, înfundări toracice, hemotorax, pneumotorax, hemopericard, ruptura aortei ascendente, embolia măduvei osoase spre plămîni.

Contraindicaţii: deformaţii toracice asociate cu scolioză sau emfizem, traumatismele toracice, stenoza mitrală, tamponada cordului.

Ce NU trebuie făcut în caz de oprire circulatorie, deoarece orice pierdere de timp este fatală:

- nu se va începe cu gesturi ineficace, cum sînt injecţii i.m.;
- nu se vor întreprinde examene prea lungi (auscultarea inimii în condiţii defavorabile, luarea TA);
- ECG nu se va efectua decît atunci cînd primul ajutor a fost asigurat în mod convenabil.

Cînd se va înceta reanimarea?:

In general, activitatea inimii se reia în 5-2o minute. Se citează totuşi un caz în care inima (nu) şi-a reluat activitatea eficace după mai mult de trei ore de resuscitare neîntreruptă.

In practică, manevrele de reanimare vor fi urmărite:

a) cînd sîntem izolaţi şi fără posibilităţi de transport: 2 ore; constatarea unei midriaze permanente dovedeşte că bolnavul, practic, nu mai este recuperabil;

b) cînd transportul este posibil, pe tot parcursul acestuia se vor efectua masajul cardiac extern şi respiraţia gură-la-gură, cu propulsarea anterioară a maxilarului inferior;

c) în mediul spitalicesc manevrele de reanimare se vor

abandona în prezenţa: unei hipotonii persistente, cu ceafă balantă; unei midriaze permanente; unui traseu ECG plat.

ELECTROTERAPIA

Două metode de electroterapie au intrat actualmente în uzul curent al metodelor de reanimare cardiocirculatorie: şocul electric şi stimularea (sau antrenarea) electrosistolică prin pacemaker implantabil.

I. Socul electric

Denumit şi cardioversie, şocul electric are drept scop oprirea completă şi momentană a activităţii cardiace prin depolarizarea transtoracică a inimii cu ajutorul unei descărcări sincronizate de curent continuu, fapt care are drept urmare reinstalarea mecanismului fiziologic a nodulului sinuzal.

In urgenţă cardioversia este indicată în: fibrilaţia ventriculară şi în tahicardia ventriculară care nu a răspuns la lidocaină.

Practic, cardioversia este realizată cu ajutorul a doi electrozi peste care se aplică un strat subţire de pastă conductoare şi care sînt aplicaţi unul dorsal sub unghiul scapulei stîngi iar altul anterior parasternal în spaţiul III intercostal, sau unul pe stern iar celălalt în regiunea apexiană. Curentul continuu utilizat este obţinut prin descărcarea unui condensator furnizînd 3000-5000 volţi în interval de cîteva milisecunde.

II. Stimularea (antrenarea) electrosistolică.

Antrenarea electrosistolică este indicată în blocurile atrioventriculare de gradul II şi III. Ea se substituie pacemakerului fiziologic efectuînd o excitare ritmică a miocardului cu declangarea de contracţii.

Există două tehnici:

- stimularea externă, este o metodă provizorie, utilizată în caz de extremă urgenţă; excitarea miocardului se efectuează cu ajutorul a doi electrozi toracici conectaţi la un generator de curent;

- stimularea internă poate fi provizorie sau definitivă. Stimularea miocardului se efectuează printr-o sondă

"endocavitară" introdusă pe cale venoasă (brahială, subclaviculară sau jugulară), sub controlul radiologic, în ventriculul drept; plasarea endocavitară se poate realiza şi cu sonde "flotante" antrenate de torentul circulator. Sonda este legată de un pacemaker extern, implantabil.

Stimularea poate fi cu ritm fix, livrînd 7o impulsuri pe minut (pacemaker denumit asincron) sau poate fi "la cerere" (pacemaker demand sau sentinelă) - utilizată în cazuri de blocuri incomplete sau paroxistice şi care nu funcţionează decît la cerere, intervenind numai de la o anumită lungime a diastolei.

C A R D I O P A T I A I S C H E M I C A

Cardiopatia ischemică include afecţiuni consecutive dezechilibrului între cererea de oxigen a miocardului şi posibilitatea de aport. Cauze: a) obstrucţie coronariană: aterom (95% din cardiopatia ischemică), embolii, spasm; b) anomalii congenitale ale coronarelor; c) hipertrofie de miocard; d) anemii sau prezenţa de carboxihemoglobină (carenţă de transport); e) hipotensiune arterială (perfuzie inadecvată).

Clasificarea cardiopatiilor ischemice (OMS, 1962)

I. Forme dureroase:

1 - Angina pectorală;

2 - Infarct miocardic;

3 - Şindrom intermediar.

II. Forme nedureroase:

1 - Forme asimptomatice, latente (modificări exclusiv ECG);

2 - Manifestări nespecifice prin leziuni miocardice ischemice cronice: insuficienţa cardiacă, aritmii şi blocuri, moartea subită.

ANGINA PECTORALA (AP)

Definiţie: ischemie miocardică tranzitorie, prin dezechilibru acut între cererea şi aportul de oxigen la nivelul mio-

cardului, circulaţia coronariană devenind inaptă de a asigura nevoile metabolice ale fibrei miocardice şi de a acoperi consumul de oxigen.

Tabloul clinic în formele tipice:

a - apariţia paroxistică a durerii legată de efort fizic (de obicei mersul pe pantă ascendentă); alteori însă efortul poate fi şi emoţional, intelectual, digestiv; frig, vînt.

b - caracterul constrictiv al durerii, cu senzaţia de gheară; alteori aspect de arsură, presiune sau sfredelire;

c - sediul mediosternal, cu iradieri la baza gîtului, în maxilarul inferior şi partea internă a membrului superior stîng şi/sau drept;

d - anxietate, senzaţia morţii iminente, sentimentul bolnavului că fiecare criză poate să-l coste viaţa; criza de angină este "o întrerupere temporară a vieţii" (Heberden), "o meditaţie asupra morţii" (Seneca);

e - durata scurtă a atacului dureros (2-3 min.), mai rar pînă la 10-15 min.; dincolo de 30 de min. trebuie suspectat un sindrom intermediar, sau chiar un infarct;

f - inhibiţia oricărei activităţi pe timpul crizei (atitudinea "spectatorului de vitrină");

g - dispariţia durerii la nitroglicerină, în 3-5 minute, semn clinic major, constituind şi test de diferenţiere faţă de infarct şi sindromul intermediar;

h - independenţa de orice dispnee sau lipsa de raport cu mişcări ale cutiei toracice.

Forme clinice.

1. In cadrul anginei de efort se disting forme particulare, ca: angorul de marş, angorul de primo-decubitus, angorul post-prandial.

2. Angina de decubit: apare în poziţie culcată, în timpul nopţii. Este o formă de insuficienţă ventriculară stîngă, sindromul fiind analog dispneei paroxistice nocturne (coşmarurile pot interveni).

3. Angorul avînd sediul durerii înşelător: în maxilarul inferior, membrul superior, epigastru, regiunea dorsală, cu lipsa durerii tipice retrosternale.

4. Angorul spontan: crizele, totdeauna de aspect tipic

nu au circumstanţă declangatoare, putînd apare în repaos sau în somn (angorul nocturn).

5. Angorul Prinzmetal (sau "cu orar fix"): crizele apar la ore aproximativ fixe, însoţite uneori de tulburări de ritm polimorfe sau sincope în paroxismul crizelor. Datorit în general obstrucţiei unei artere coronare mari (spasm sau ATS), angorul Prinzmetal evoluează de regulă, către infarct, care pune capăt atacurilor anginoase.

6. Angorul intricat: crizele cu simptomatologie modificată (mai prelungite, cedează numai parţial la nitriţi) şi evoluţie agravată printr-o altă afecţiune dureroasă viscerală (litiază biliară, ulcer, hernie hiatală, spondiloză cervicodorsală, stare psihonevrotică etc.). Angorul poate dispare după tratamentul afecţiunii intricate (de ex. colecistectomie).

7. Angorul invers: crizele dureroase apar atît la efort cît şi în repaus, iar ECG segmentul S-T este supradenivelat în precordialele stîngi (V_5, V_6).

8. Starea de rău anginoasă: crize repetate, subintrante, 5-1o-2o pe zi, răspuns neregulat la nitriţi, apar în repaus, cît şi la efort. ECG arată de obicei semne de leziune subendocardică (S-T subdenivelat în precordiale), mai rar aspect ischemolezional subepicardic. Poate evolua către infarct.

Actualmente se tinde la a se încadra toate formele de AP în 2 categorii principale: angorul instabil şi angorul stabil.

Angorul instabil include toate formele evolutive de AP, mergînd de la agravarea tranzitorie a unei angine pectorale stabile, la semnele care prevestesc un infarct miocardic (stare de rău anginoasă, sindrom premonitor); tot aici este inclus angorul Prinzmetal precum şi angorul intricat.

Angina stabilă este cea care durează neschimbată luni şi ani de zile, cu sau fără remisiuni, avînd un prognostic mai bun decît angorul instabil. Gravitatea sa a fost codificată de New York Heart Association după următoarele criterii:

Gradul I: lipsă de angor la o activitate fizică obişnuită;

Gradul II: angor la o activitate fizică obişnuită;

Scanned with OKEN Scanner

Gradul III: AP apărînd la o activitate fizică minoră;

Gradul IV: angor în repaos.

Semnele ECG. Nu sînt obligatorii pentru diagnostic. In 25-3o% nu apar modificări ECG în timpul crizelor anginoase. Aportul ECG este important cînd durerile toracice sînt atipice.

a) ECG în criză: semnele tipice constau în modificări ale repolarizării, asociind aplatizări sau negativări ale undei T (imagini de "ischemie" subepicardică) în derivaţiile precordiale stîngi (V_5, V_6), precum şi în D_I, aVL la bolnavii avînd cord orizontalizat, sau în D_{III} şi aVF la bolnavii cu inimă verticalizată. S-T este de obicei deprimat.

In lo-2o% din cazuri se pot întîlni imagini de ischemie subendocardică: T înalt, ascuţit, simetric în V_5, V_6, şi S-T supradenivelat în aceleaşi derivaţii (imagini de "leziune" subepicardică). Semn distinctiv faţă de infarct: unda Q lipseşte, necroza fiind absentă. Uneori în crize pot apare şi tulburări de ritm; dispar în lo-15 min. de la sfîrşitul crizei dureroase.

b) ECG între crize: normală în 5o% din cazuri; în rest modificările afecţiunii cardiovasculare eventuale asociate.

c) ECG în timpul testelor de suprasolicitare coronariană (teste de provocare): la efortul standardizat (testul dublu Master), proba submaximală, apar modificări tranzitorii (însoţide de dureri anginoase) ale undei T (inversare) în V_5, V_6, D_I şi ale intervalului S-T (subdenivelări, care însă pentru a fi semnificative trebuie să fie mai mari de 1 mm în DS şi peste 2 mm în precordiale; decalarea afectează întregul traseu ST-T cu panta oblică în jos, iar încrucişarea cu linia izoelectrică are loc abrupt şi foarte aproape de începutul undei T).

Tratament.

Tratamentul anginei instabile trebuie să fie prompt şi energic, prognosticul fiind sever.

a) In caz de prim atac se încearcă repaosul complet la pat, completat de măsurile expuse la tratamentul angorului stabil.

b) Dacă este vorba de crize de decubit sau de agravarea

unui angor preexistent, bolnavul va fi spitalizat, monitorizat într-un serviciu de terapie intensivă, sub supraveghere ECG continuă şi instituirea unei perfuzii continui cu heparină. Repaos emoţional, sedative (diazepam,hidroxizin), eliminarea factorilor agravanţi (vezi mai departe). Se vor administra nitroglicerină până la 15-2o tb/zi, betablocante în doze progresive pînă la dispariţia durerii. Uneori este necesar să se recurgă pentru sedarea durerii, la antalgice mai puternice: petidină (Mialgin), pentazocină (Fortral, Fortal), opiacee (Morfină). In caz de angor Prinzmetal se va încerca nifedipin (Adalat) 3o mg (3 tb) pe zi (antagonist al calciului).

Dacă însă atacurile anginoase persistă sau recidivează, se indică revascularizare chirurgicală a miocardului după coronarografie. In cazul cînd aceste mijloace reuşesc să amelioreze substanţial bolnavul, acesta va putea să-şi reia un grad de activitate.

6 Tratamentul angorului stabil constă în:

a) tratamentul crizelor şi tratamentul între crize;

b) bolnavul trebuie avizat asupra afecţiunii şi pericolelor pe care le comportă pentru o perfectă respectare a prescripţiilor medicale (igiena activităţii fizice, psihice şi profesionale, scădere ponderală, readaptarea la un nou statut de viaţă şi muncă);

c) controlul factorilor de risc al ATS: suprimarea fumatului, tratamentul HTA, obezităţii, diabetului, hiperlipidemiei, sedentarismului;

d) controlul factorilor declangatori şi agravanţi: evitarea meselor copioase, tensiunilor psihice; tratamentul aritmiilor, anemiei eventuale, a hipertiroidiei, hipoxemiei de origine pulmonară; evitarea unor medicamente ca: derivate de secară cornută, simpaticomimetice, amfetamine.

e) pontaj aortocoronarian în angorul stabil de gradul III sau IV, care nu cedează la tratamentul medical.

Tratamentul medicamentos al AP.

a) Tratamentul crizei anginoase:

1. Nitroglicerina rămîne tratamentul de elecţie al crizei de AP. Luată sublingual (tablete de o,5 mg care vor fi sfărîmate înainte de a fi introduse sub limbă, sau 3 picături

din sol. alcoolică 1%), nitroglicerina are efect rapid, durerea dispărînd în 1-2 minute. Se poate repeta în decursul a 24 de ore ori de cîte ori este nevoie (15-2o ori), efectul unui comprimat durînd 15-6o min.; nu dă obişnuinţă, este perfect tolerată (exceptînd cefalee, de obicei tranzitorie), nu comportă nici un fel de acţiune toxică asupra nici unui organ.

Se poate utiliza de asemeni amylum nitrosum (nitrat de amil), fiole conţinînd o,15 g; se inhalează 2-5 (-1o) picături; efectul este mai rapid, apărînd în 1o-15 sec., dar durata este mai scurtă (5-1o min).

Contrar a cea ce se credea altădată, nitroglicerina nu acţionează prin vasodilatare coronariană, ci prin scăderea consumului de oxigen al miocardului, consecutiv unei scăderi a rezistenţelor periferice, cu diminuarea întoarcerii venoase şi astfel a muncii inimii.

Este bine ca la prima priză de nitroglicerină, bolnavul să fie culcat: se poate produce o hipotensiune marcată.

2. Betablocantele vor fi administrate în caz de insucces al nitraţilor. Reprezintă un progres important în tratamentul AP, oferind un ecran protector împotriva catecolaminelor. Mecanismul lor de acţiune debutează prin blocarea receptorilor betaadrenergici şi sfîrşesc prin reducerea travaliului inimii şi astfel a consumului de oxigen la nivelul miocardului. Acţiune în 7o-8o% din AP. Betablocantele sînt indicate mai ales în AP cu hipertonie evidentă (psihoemoţională), în AP hipertensivilor şi AP cu aritmii supraventriculare.

Se poate administra propranolol 3 x 2o-4o mg/zi (sau oxprenolol sau alprenolol).

Se va ţine seama de contraindicaţii: blocuri AV, astm bronşic, bradicardie importantă rău tolerată, decompensare cardiacă menifestă, ulcer duodenal, diabet insulinodependent.

3. In caz de crize anginoase repetate şi severe, tratamentul major actual constă în asocierea unui betablocant (care se administrează la orar fix de 1-3 ori pe zi, 2o-6o mg) cu un derivat de nitrat cu acţiune prelungită (Nitroglicerină R, Isoket, Isordil, Iso-Mack-Retard, Corovliss etc) care va fi luat înainte de un efort fizic sau orice altă solicitare

capabilă să crească consumul de oxigen (discuţie, conferinţă, spectacol) în doze de 4o-6o mg/zi. Practic, cele două medicaţii se vor da în doze maximale suportate de bolnav.

4. Alte antianginoase care au fost încercate:

- intensain 1-2 fiole de 4o mg i.v. sau, în stări anginoase, 5 fiole (2oo mg) perfuzate timp de 4 ore în 25o-5oo ml sol. fiziologică sau glucozată;

- amiodaronă (Cordarone): betaadrenolitic, reduce consumul de oxigen la nivel miocardic şi creşte debitul coronarian; doze 2oo-6oo mg/zi (1-3 tb); contraindicată în blocurile AV, blocurile de ramură, bradicardii sinuzale importante;

- nifedipinul (Adalat): (antagonist al calciului ca şi verapamilul şi prenilamina, inhibă influxul calciului în celula miocardică şi astfel diminuă contractilitatea şi consecutiv consumul de O_2) este încă în curs de experimentare clinică: 3o mg (3 tb) pe zi;

- crizele de angor din mijlocul nopţii se datoresc de cele mai multe ori unei insuficienţe ventriculare stîngi; în asemenea cazuri cele mai eficiente sînt tonicardiacele şi diureticele.

b) Prevenirea accesului anginos

In afară de eliminarea factorilor declangatori sau favorizanţi: stressuri, eforturi, tutunul, alcoolul, frigul, vîntul şi tratamentul cauzal: HTA, anemie, Basedow, diabet, -se administrează:

1. Medicaţii aşa numite, coronarodilatatoare: carbocromenă (Intensain, Intenkordin cp a 75 mg x 3-4/zi), prenilamină (Agozol cp 15 mg x 4-6/zi, caps. de 6o mg x 2), clomipramid (Anafranil) 1o mg x 2-3/zi; amiodaronă (Cordaronă) 2oo mg /zi, 2o de zile pe lună.

2. Betablocantele, par cele mai indicate, ele protejînd contra morţii subite şi a infarctului miocardic: propranolol: se începe cu 2o-4o mg/zi (tb. de 1o şi 4o mg) şi se creşte progresiv; în general sînt suficiente 6o-12o mg/zi, Oprirea tratamentului se va face obligator progresiv (pericol de infarct sau exitus subit în caz de întrerupere bruscă). Nu se dau în anginele grave, compatibile cu un tratament chirurgi-

cal.

3. Tratamentul antiagregant plachetar: aspirină 2 x o,5o g/zi, dipiridamol (Persantin) 3oo-4oo mg/zi; sau în asociere: aspirin o,5o-1g + Persantin 15o-3oo mg/zi; hidroxiclorochin (Plaquénil) 6oo-8oo mg/zi; sulfinpirazonă (Anturan) 2oo mg x 3/zi. Nici unul nu necesită controale de laborator.

4. Unii autori recomandă anticoagulante în angorul instabil, în angorul stabil stadiile III şi IV şi după pontaj aortocoronarian.

5. Tratamentul aterosclerozei: în caz de hiperlipemie: reducerea grăsimilor animale; clofibrat (Atromid, Lipostabil, Lipavlon).

INFARCTUL DE MIOCARD (IM)

Definiţie. Necroză ischemică a unei zone de ţesut miocardic, exprimată clinic prin acces anginos particular, iar ECG prin modificări caracteristice.

In 8o% din cazuri cauza este ATS coronariană.

Diagnostic. Se bazează pe semne clinice, ECG şi enzimatice.

A. Semnele clinice esenţiale: durerea, căderea tensională, febra.

1 - Durerea: sediu retrosternal, cu iradieri foarte întinse: cefalice, brahiale sau chiar abdominale; caracter constrictiv, intensitate extremă, atroce, durata de la 1 oră la 48 ore, nu cedează la nitriţi, apare de obicei în repaos şi determină agitaţia bolnavului (în contrast cu imobilitatea din angina pectorală).

2 - Hipotensiunea (poate lipsi): apare imediat sau la 6-24 de ore, precedată de o uşoară creştere a TA. Poate ajunge pînă la colaps.

3. - Febra: apare la 12-24 de ore de la debut (în jur de 38°C).

Alte semne clinice.

1 Semne cardiace: frecătura pericardică (la 1/5 din cazuri), asurzirea bătăilor inimii, uneori extrasistole, fibrilaţie atrială, zgomot de galop sau suflu de insuficienţă mitra-

lă funcţională. II Semne gastrointestinale: dureri epigastrice, greţuri, vărsături, sughiţ, meteorism, constipaţie. III Semne renale: oligurie. IV Semne neuropsihice (uneori): stări confuzionale, pareze, paralizii.

B. Semnele electrocardiografice: sînt prezente cu aspect tipic în 90% din cazuri, permiţînd confirmarea diagnosticului clinic şi stabilirea topografiei, întinderii şi vîrstei infarctului. Cronologic, se succed trei ordine de semne directe (infarctul se află în faţa electrodului explorator):

I - ischemia, care constă din modificarea undei T, aceasta apărînd negativă, ascuţită şi cu ramurile egale;

II - curentul de leziune modifică segmentul S-T, determinînd o supradenivelare convexă în sus;

III - necroza: apariţia undei Q, zisă "de necroză", largă de cel puţin 0,04 sec.; cînd lipseşte unda R, apare un complex QS.

Cele trei semne,- ischemia, leziunea şi necroza,- se asociază în proporţii variabile, în funcţie de vîrsta infarctului.

1 a - în stadiul acut domină supradenivelarea segmentului S-T (curentul de leziune), care înglobează şi unda T: este unda "în dom" sau "marea undă monofazică";

b - după 6-8 ore apare unda Q (necroza);

2 - urmează stadiul subacut, în care unda Q se precizează mai mult, segmentul S-T începe să coboare către linia izoelectrică şi apare şi unda T de tip coronarian (T inversat, profund, ascuţit, simetric), numită şi unda coronariană a lui Pardee;

3 - după 4-6 săptămîni se instalează stadiul cronic, caracterizat prin persistenţa undei Q şi, eventual, modificarea în continuare a undei T, care poate rămîne negativă, de tip ischemic. Alteori însă unda T se pozitivează sau este aplatizată.

Diagnostic topografic. Infarctele anterioare: semnele directe apar în derivaţiile precordiale, de la V_1 la V_6, şi anume:

a) Infarctul anteroseptal: semne directe de la V_1 la V_4 (imagine QS, cu ischemie leziune subepicardică);

b) Infarctul anteroapical: semne directe în V_3, V_4, V_5; (V_7) şi, uneori în D_I şi aVL (aspect de QR, cu ischemie subepicardică);

c) Infarctul anterolateral: semne directe în V_4, V_5, V_6;

d) Infarctul anterior întins: modificări directe de la V_1 la V_6 (V_7); aspect QS de la V_1 la V_4 şi aspect QR sau QRS de la V_5 la V_7; uneori şi în D_1 şi aVL;

e) Infarctul posteroinferior: semne directe în D_{III} şi aVF (uneori şi în D_{II});

f) Infarctul posterolateral: semne directe în D_{III} (uneori şi în D_{II}) şi VF, precum şi în V_5 şi V_6 (uneori şi în D_1 şi VL);

g) Infarctul septal profund sau septal masiv. Semne directe combinate:

- în precordiale (V_1-V_4) semne de infarct anteroseptal;
- în DS semne de infarct posterior (D_{III} şi VF).

Este o formă foarte gravă, corespunzînd ocluziei a 2-3 trunchiuri coronariene. Determină tulburări de conducere, bloc de ramură sau tahicardie ventriculară.

C. Semnele biologice:

a) dozările enzimatice constituie echivalentul unei "biopsii tisulare" pe cale umorală; apar dacă este necrozat 10% din miocard;

- transaminaza glutamicooxaloacetică creşte în 12-24 de ore şi revine la normal în 4-7 zile; pozitivă pînă la 90% din cazuri; valorile normale: 6-18 UI/litru sau 10-40 UK/ml;
- creatinfosfokinaza: este cea mai specifică, întîlnindu-se electiv în miocard şi muşchiul striat; normal: 50 UI/l creşte de 10-18 ori; creşte către a 5-a oră, dispare după 72 de ore. Testele enzimatice sînt utile în primul rînd în cazurile neclare electrocardiografic (infarcte rudimentare, infarcte mascate de bloc de ramură sau de un sindrom WPW).

b) hiperleucocitoza: poate atinge 15.000 sau chiar 20.000 GA/mmc cu neutrofilie; se menţine 2 săptămîni.

c) V.S.H.: creşte în 2-5 zile şi se menţine 4 săptămîni;

d) foarte frecvent glicemie şi glicozurie.

Diagnosticul pozitiv al infarctului de miocard se bazează pe:

- clinic: durerea anginoasă, cu caracterele descrise, şi scăderea tensională; + fcho

- ECG: semnele de ischemie-leziune-necroză;

- transaminaza glutamicooxaloacetică crescută.

Diagnosticul diferenţial este diagnosticul durerii precordiale. Se vor elimina în primul rînd:

a) Dureri cardiace de origine coronariană:

- angina pectorală: caracterele, durata şi condiţiile de apariţie ale durerii sînt diferite; reacţionează la nitriţi, nu se însoţeşte de hipotensiune arterială, pe ECG lipseşte unda de necroză; dar! orice acces de angor după o lungă acalmie, va fi considerat iminenţă de infarct; orice acces de angor care a durat peste 2o min. trebuie considerat infarct;

- sindromul intermediar (preinfarctul): modificările ECG sînt numai ischemo-lezionale, fără necroză, sînt tranzitorii, nu se însoţesc de febră, VSH accelerat şi creşterea transaminazelor; peste 5o% din aceşti bolnavi fac infarct.

b) Se vor elimina apoi diverse alte dureri precordiale, avînd diverse puncte de plecare:

- dureri cardio-vasculare necoronariene: anevrismul disecant, pericarditele acute, tahiaritmiile;

- dureri pleuropulmonare: pneumotorax spontan, infarctul pulmonar, embolia pulmonară cu cord pulmonar acut, pleurezia masivă stîngă;

- dureri ale cutiei toracice (în cazul cînd se instalează rapid şi au sediul de partea stîngă): artroza cervicodorsală, radiculitele;

- dureri abdominale iradiate precordial: herniile diafragmatice, diversele forme de abdomen acut: colica hepatică, renală, colecistita acută, apendicita acută, ulcerul perforat, ocluzia intestinală (vezi aceste afecţiuni); în general datele anamnestice, iradierea durerilor, semne însoţitoare şi înainte de toate ECG lămuresc diagnosticul.

In formele de IM indolore, diagnosticul este foarte dificil şi numai ECG îl poate preciza. In general, la un bătrîn semnele clinice ale IM sînt necaracteristice, putîndu-se trăda prin următoarele manifestări apărute în plină sănătate: hipotensiune sau edem pulmonar acut, insuficienţă cardiacă

congestivă, tahicardie, dispnee, anxietate, agitaţie, aritmie extrasistolică, stare subfebrilă neexplicată, fenómene digestive (meteorism, vărsături: mai ales în infarctul posterior), vertij subit, stare sincopală sau comă, embolie cerebrală cu afazie şi hemiplegie.

In toate aceste circumstanţe, la un bătrîn trebuie efectuată ECG, pentru a se decela un eventual IM. Mai mult: orice criză digestivă subită la un bolnav pînă atunci sănătos, pleoînd de la 4o de ani, chiar dacă durerile nu sînt intense, ci doar o durere vagă în epigastru, poate ascunde un IM.

Tratament. Cuprinde trei elemente principale: repaosul la pat, tratamentul durerii, tratamentul anticoagulant. Monitorizare din primul moment cînd este posibil. Se adaogă medicaţie coronarodilatatoare.

a) Repaosul la pat: 14-2o zile. Pentru insomnie, nelinişte, mici doze de diazepam, 5-1o mg, dietă uşoară, lichide şi pireuri.

b) Sedarea durerii:

- pentazocină (Fortral) fiole de 3o mg i.v., i.m. sau s.c.; morfină o,o1 g i.v. sau s.c. sau mialgin o,1o g i.m., asociate cu atropină, o,5 mg i.v., în caz de bradicardie sau bloc AV gr. II, III. Se pot repeta de 3-4 ori în caz de nevoie;
- oxigenoterapie.

c) Tratamentul anticoagulant: heparină, 3oo-4oo mg/24 ore discontinuu la 6 ore, sau în perfuzie continuă (2 perfuzii la 12 ore, în 5oo ml ser glucozat); după 3-4 zile, antagonişti ai vitaminei K (trombostop), sub controlul indicelui Qiuck care trebuie să se menţină între 25-4o%; timpul Howell trebuie să crească de 1,5-2 ori. Heparina are şi efect antalgic, precum şi vasodilatator coronarian.

Unii autori recomandă, din primul moment, xilocaină (xilină) în perfuzie 16oo mg/24 ore, pentru a preveni puseurile de fibrilaţie ventriculară; alţii administrează sistematic în primul moment xilină, 2oo mg, i.m. (1o ml 2%), în scopul preîntîmpinării oricărei hiperexcitabilităţi a miocardului.

Evident, urmărirea ideală a unui infarct este monitorizarea cu supravegherea permanentă în primele zile a ECG, TA şi a ritmului, dat fiind că în orice moment pot surveni tulbu-

rări de ritm foarte grave.

In concluzie, în primele momente se vor administra: oxigen, 5o ml heparină, o,ol g morfină + o,5 mg atropină, 2oo mg xilină, i.m.; dacă există colaps, 5oo mg hemisuccinat de hidrocortizon.

d) Medicaţia coronarodilatatoare: Intensain 4o mg, 1-2 fiole/zi i.v. sau 5 fiole perfuzate în sol.glucozată 5% sau ser fiziologic, 25o-5oo ml.

Tratamentul complicaţiilor

1. Socul cardiogen. Se va elimina mai întîi, un şoc vagal, cu bradicardie importantă, mai frecvent în infarctul posterior, şi care este rapid reversibil după administrare de o,5 mg atropină (1/2 fiolă).

Socul cardiogen se recunoaşte după: scăderea TA sub 8o mm Hg, puls mic şi rapid, extremităţi reci, paloare, cianoză, transpiraţii, oligurie.

a) Cînd există hipovolemie (eventualitate rară), cu scăderea presiunii venoase centrale, sub controlul acesteia sau, mai bine, a presiunii capilare pulmonare (care trebuie să crească la 18-2o mm Hg) se va face umplere vasculară (Macrodex, Rheomacrodex) cu rezultate remarcabile.

b) Cînd presiunea venoasă centrală este ridicată, tratamentul depinde de presiunile periferice:

- cînd sînt scăzute: norepinefrină (Noradrenalină, Norartrinal, Arterenol, Levophed), în perfuzie i.v., 1-2 fiole de 4 mg în 5oo-looo ml sol. glucozată izotonică; debitul perfuziei se va regla în funcţie de valorile TA care nu trebuie să depăşească loo mm Hg (maxima); deşi controversată (vezi mai jos), totuşi mulţi autori preferă încă această medicaţie; pentru a evita eventualele necroze cutanate, s-a recomandat asocierea cu Regitină, 5-lo mg; se poate da de asemenea metaraminol (Aramină), vasopresor alfamimetic, 2 fiole a lo mg i.m. sau i.v. în perfuzie, în sol. glucozată 5-2o%; recent s-a utilizat de asemenea dopamina (Intropine) 5-15 micrograme/kg/min. (vezi tratamentul şocului), drog care stimulează receptorii betaadrenergici ai inimii; dopamina este recomandată mai ales în unele şocuri persistente, cu insuficienţă cardiacă; pe de altă parte, unii autori recomandă în şocul cardiogen din infar-

ctul miocardic betablocante: Inderal, 5 mg la 12 ore, asociat cu atropină, glucoză, digitală; o medicaţie foarte utilă rămîne hemisuccinatul de hidrocortizon, loo-5oo mg i.v., în perfuzie (la care unii autori adaogă glucagon 2 mg i.v.)

- cînd presiunile periferice sînt crescute, a fost recomandată isopropilnoradrenalina (Isoproterenol, Isuprel, Aleudrin): 2 fiole a o,2 mg, în perfuzie i.v., în 5oo ml sol. glucozată; este contraindicată cînd există tulburări de ritm şi tahicardie peste 12o/min; este un drog foarte controversat mulţi autori îl proscriu în şocul din infarctul miocardic (creşte consumul de oxigen, putînd mări aria de ischemie, determină hiperexcitabilitate miocardică, extrasistole).

2. Tratamentul insuficienţei cardiace.

- Insuficienţa ventriculară acută stîngă (edem pulmonar acut): furosemid, 2 fiole i.v. (sau acid etacrinic) + lanatosid C, 1 fiolă, dacă nu sînt semne de hiperexcitabilitate miocardică (vezi capitolul "Edemul pulmonar acut").

- Insuficienţa cardiacă globală: repaos, regim desodat, digitalice în doze suficiente pentru a încetini ritmul către 7o-8o/min., oxigenoterapie în concentraţie ridicată; prognostic foarte sever.

Trebuie însă de spus că în primele 24 de ore, dar absolut în primele 6 ore, este bine să se evite digitala, pentru că poate să suplimenteze consumul de oxigen şi să dea naştere la aritmii greu de stăpînit.

3. Tulburările de ritm

- tahicardia sinuzală apare în primele lo zile şi este fie emoţională, fie compensatorie; se va trata cauza (şoc, insuficienţă cardiacă, etc.);

- tahisistolia apare intradigitalic, în IM complicat cu insuficienţă cardiacă; se va da clorură de potasiu 4-6 g;

- bradicardia sinuzală: survine în 2o-3o% din cazuri, mai ales în IM posterior; se va da: atropină sulfat o,5-1 mg lent i.v., s.c. sau i.m.; se poate repeta la 1-2-3 ore; stimulare electrică atrială sau ventriculară; orciprenalină (Alupent) lo-2o mg la fiecare 2-4 ore p.o./sau o,5 mg i.v., sau i.m. la fiecare 2-4 ore, sau perfuzie continuă lo-2o micrograme/minut;

- tahicardia (paroxistică) supraventriculară: digitalizare rapidă (lanatosid C), electroterapie: cardioversie sau stimulare electrică unică sau seriată; ajmalină (Gilurytmal) 50 mg lent i.v. sau 30 mg/10 kg în 250-500 ml soluţie glucozată 5% (30 pic/min). Verapamil (Isoptin) 5 mg lent i.v.; se repetă după 5-10 minute; sau 5-10 mg/h în perfuzie continuă; Inderal: i.v. iniţial 1 mg (1 fiolă), apoi 1 mg/min pînă la 5 (-10) mg în 5 (-10)min; în prealabil atropină 1 mg.

- extrasistole supraventriculare: chinidină 0,20-0,30 g din 6 în 6 ore p.o. (poate duce la insuficienţă cardiacă); ajmalină bitartrat (Neo-Gilurytmal) în perfuzie i.v. 0,20-0,40 g/24 ore (fiole a 0,05 g); cloracetilajmalină (Viaductor) 2-6 gelule a 200 mg/24 ore; verapamil (vezi tahicardia supraventriculară);

- fibrilaţie atrială: digitalizare; cardioversie (cave predigitalizarea!) sub anticoagulante şi urmată de chinidină; verapamil (vezi mai sus);

- flutter atrial: electrocardioversie; în lipsă, digitalizare (lanatosid C); dacă se prelungeşte, chinidină;

- fibrilo-flutter: şoc electric extern; nu se vor da digitalice;

- ritmul joncţional (nodal): tulburare fugară, benignă; administrarea de digitalice este agravantă;

- extrasistole ventriculare: xilină i.v., 300 mg, apoi 200 mg după 30 minute; dacă persistă, perfuzie continuă 1-4 mg/min.; xilina determină uneori colaps brutal, episoade confuzionale sau delirante, crize convulsive; alte tratamente: difenilhidantoină (Fenitoin) 3-4 x 0,1 g/zi p.o. sau 4 x 125 (250) mg i.v./zi sau 750 mg/12-24 ore în perfuzie continuă; ajmalină bitartrat (Neo-Gilurytmal) 4 x 20 mg/zi, i.v.; aprindin (Amidonal, Ritmusin) p.o. 50 mg x 1-2/zi; doză de întreţinere 1 (-2) x 50 mg zilnic; verapamil (vezi tahicardia supraventriculară); propafenon (Rythmonorm): iniţial 1-2 mg/kg i.v. urmat de 1-2 mg/kg şi pe oră; în continuare 1-2 mg/kg lent i.v. de mai multe ori pe zi în interval de 2 ore, respectiv în perfuzie; doză de întreţinere 2-3 x 300 mg zilnic p.o. (prudenţă în faza acută a infarctului);

- cînd extrasistolele ventriculare survin pe o frecven-

ţă de bază sub 6o/min.: atropină o,5-1 mg s.c. sau i.m.,doză repetabilă după 1-2 ore; electrostimulare (atrială, ventriculară, "overdrive-pacing");

- tahicardia (paroxistică) ventriculară: în primul rînd xilină (vezi tratamentul ES ventriculare); alte tratamente: ajmalină 15o mg în sol.glucozată izotonică 25o ml; conversie electrică (metoda de elecţie după unii autori);

- fibrilaţia ventriculară, flutterul ventricular: defibrilare (2oo-4oo Waţi) (uneori sînt necesare mai multe electroşocuri cu intensitate crescîndă), masaj cardiac, ventilaţie asistată, administrare de THAM sau Na bicarbonic pentru a combate acidoza; xilină 1oo-2oo mg i.v. iniţial, apoi în continuare perfuzie 4 mg (max.6 mg)/min. în perfuzie continuă; ajmalin (Gilurytmal) 5o-1oo mg i.v. (sau 5o mg intracardiac); clorură de potasiu 2-2o mmol i.v.; electrostimulare temporară sau permanentă; de notat: aplicarea defibrilării în primul minut: 9o% succese; aplicarea după 2 minute: 5o%; după 1o min.: 1o%.

4. Tratamentul tulburărilor de conducere:

- blocurile AV gradul I şi II: pot fi benigne, tranzitorii, dar pot anunţa un bloc total sau o tulburare de ritm ventriculară; se vor încerca: prednison 3o-4o mg/zi; atropină 3-4 mg/24 ore (o,4-1 mg i.v.,i.m. sau s.c. la fiecare 2-3 ore); orciprenalină (vezi bradicardia sinuzală); în blocul de gradul II se poate recurge la electrostimulare;

- blocul AV complet: tratament de elecţie: electrostimulare endocavitară; în lipsă: atropină (ca mai sus), orciprenalină (vezi bradicardia sinuzală);

- blocurile de ramură: apar în primele 2 zile, nu au tratament specific; se pare că toate blocurile de ramură persistente sînt urmate de deces; eventual implantare de pacemaker profilactică, deoarece pot trece spre bloc total cu sincope Adams-Stokes; indicaţie absolută de pacemaker: bloc de ramură drept cu hemibloc posterior stîng sau bloc trifascicular intermitent.

5. Oprirele cardiace:

- asistolia (ECG perfect plată): cînd este primară, de tip Adams-Stokes, fără prodroame, se face stimulare electrică,

masaj cardiac extern + ventilaţie asistată; o simplă lovitură de pumn pe torace poate avea efect salutar;

- dacă asistolia este secundară unui şoc cardiogen, unei insuficienţe cardiace, eşec aproape constant al tratamentelor.

6. Rupturile cardiace (parietale, septale, ale pilierilor) sînt în afara oricărui tratament medical. S-au făcut încercări de tratament chirurgical, cu unele succese în ruptura unui pilier sau a septului interventricular.

Mobilizarea în infarctul de miocard

I. Infarct cu evoluţie fără complicaţii. Se indică succesiv:

- primele 1-2 zile repaos strict la pat, eventual poziţie şezîndă; dietă uşoară lichidă şi pireuri;

- între a 3-6-a zi: repaos la pat, exerciţii de mişcare pasivă, exerciţii respiratorii, dietă normală cu evitarea alimentelor indigeste, grăsimi prăjite;

- între a 6-lo-a zi: la marginea patului;

- între zilele 11-14: mers prin cameră, toaletă;

- de la a 14-a zi: se poate încerca suirea cîtorva trepte;

- din săptămîna a III-a pînă la a VI-a: repaos relativ, mers pe drum fără pantă; apoi după 2-3 luni, întoarcerea la activitate.

II. Infarct complicat (aritmii, decompensare cardiacă): mobilizare după 3 zile de la dispariţia complicaţiilor respective.

Tratamente ulterioare

1. Anticoagulante: antivitamine K (Trombostop) timp de 3-6-12-24 de luni, după autori. Sînt necesare două condiţii: cooperarea bolnavului şi control cu indicele Quick.

2. Tratamentul complicaţiilor tardive: aritmii, insuficienţă cardiacă.

3. Sindromul postinfarct miocardic (Sd. Dressler). Se caracterizează prin febră, dureri pleuropericardice şi deseori revărsat hemoragic în pleură şi pericard. Apare la 1-6 săptămîni după IM şi pare fi datorit unei pleuropericardite autoimune cu punct de plecare în ţesutul infarctat.

Tratamentul este cortizonic (PDN) cu răspuns prompt. De asemenea indometacin.

Contraindicaţie absolută: anticoagulantele, deoarece, lichidul pericardic fiind hemoragic, poate să se producă sîngerare intrapericardică urmată de tamponada inimii.

4. Betablocante de lungă durată: propranolol 4 x 1o-4o mg/zi: scad frecvenţa decesului tardiv după infarct.

5. Eliminarea factorilor de risc: eforturi, stressuri, HTA etc.

6. La 4 săptămîni după accidentul acut, unii autori recomandă sulfinpirazonă (Anturan) drajeuri de 2oo mg x 4/zi. Inhibă agregarea plachetară, fenomenul de "release" şi sinteza prostaglandinelor; protejează endoteliul vascular şi diminuă trombinotransformarea. Nu are influenţă notabilă asupra TS şi TC (rar sîngerări digestive pasagere).

SINDROAMELE INTERMEDIARE

Intre cele două extreme ale cardiopatiei ischemice dureroase, angina pectorală şi infarctul miocardic acut, se găsesc forme de tranziţie sau sindroame intermediare. Sub această denumire sînt incluse trei entităţi: insuficienţa coronariană acută, angina instabilă şi angina preinfarctică, ultima denumită de asemenea şi crescendo angina.

a) Insuficienţa coronariană acută se caracterizează printr-un episod anginos sever care apare în repaos, sau apare la efort dar nu dispare în repaos. Durata durerii este în medie 3o minute, poate fi însă şi mai prelungită. ECG arată modificări de T şi S-T, dar fără modificări ale QRS-ului (fără undă Q); de asemenea lipsesc modificările enzimatice.

b) Angina instabilă comportă crize multiple, subintrante uneori, de dureri anginoase de repaos (vezi subiectul în extenso).

c) Sindromul de crescendo angina pectoris (angina preinfarctică) se suprapune de obicei pe o angină stabilă cronică, dar crizele apar şi la eforturi mici, sînt mai frecvente, durează mai mult şi şi-au modificat caracterul.

Sindroamele intermediare nu reprezintă o unitate anato-

Scanned with OKEN Scanner

mo-clinică, deoarece arteriografia arată aspecte foarte variate, de an malii severe ale tuturor trei coronarelor, pînă la aspecte normale.

Tratamentul sindroamelor intermediare comportă terapie intensivă: repaos la pat, oxigen, sedative, nitraţi, betablocante, ultimele trebuind administrate pînă ce pulsul în repaos rămîne sub 6o/min. In caz de insucces, se va face arteriografie şi revascularizarea chirurgicală a miocardului.

H I P E R T E N S I U N E A A R T E R I A L A (HTA)

Definiţie (OMS 1978): HTA la adult este definită arbitrar ca o tensiune sistolică egală sau mai mare de 16o mm Hg (21,3 kilo Pascal) şi/sau o tensiune diastolică egală sau superioară cifrei de 95 mm Hg (12,7 KPa). TA normală la adult este considerată cifra sistolică egală sau sub 14o mm Hg (18,7 KPa), iar cea diastolică egală sau sub 9o mm Hg (12,o KPa). Acest criteriu este valabil pentru orice vîrstă, inclusiv peste 5o ani. Prin "tensiune limită" se înţelege valorile TA situate între cifrele normale şi cifrele de definire a unei HTA. Atenţie! Pentru a stabili diagnosticul de HTA sînt necesare cel puţin 3 măsurători în 2 şedinţe distincte.

Stadiile HTA (OMS 1978)

Stadiul I: nici un semn de atingere organică.

Stadiul II: hipertrofie ventriculară stîngă (clinic, radiologic, ECG); îngustarea generalizată sau segmentară a arterelor retiniene; proteinurie şi/sau creşterea uşoară a concentraţiei plasmatice a creatininei.

Stadiul III: organicizare:

a - inimă: insuficienţă ventriculară stîngă; cardiopatie ischemică;

b - creer: hemoragie cerebrală, encefalopatie hipertensivă, accese de ischemie cerebrală ("micile atacuri");

c - fund de ochi: hemoragii retiniene şi exudate, cu sau fără edem papilar.

Alte manifestări adesea prezente în stadiul III, care

sînt mai puţin net urmarea directă a HTA:

- inimă: angină pectorală, infarct de miocard;
- creer: tromboză arterială intracraniană;
- vase: anevrism disecant, arteriopatie ocluzivă;
- rinichi: insuficienţă renală (pentru a o decela este de preferat dozarea creatininei şi mai puţin a ureei plasmatice pentru că nu este influenţată de cantitatea de lichide sau protide consumate).

Hipertensiunea arterială malignă. Volhard distingea o hipertensiune benignă sau roşie, cu evoluţie de lungă durată şi comportînd elastoza tunicii medii a arterelor, în contrast cu hipertensiunea malignă sau palidă, aparţinînd mai ales tinerilor şi care comportă necroza fibrinoidă a arterelor. HTA malignă are o evoluţie rapidă (2-3 ani în absenţa tratamentului) cu complicaţii severe (cardiace, cerebrale, renale şi ale fundului de ochi). Actualmente HTA malignă sau accelerată este considerată faza finală a unor HTA. Există însă şi forme primitive, HTA maligne d'emblée. Edemul papilar poate să lipsească în unele cazuri, deci nu mai este considerat obligatoriu pentru diagnosticul de HTA malignă, fiind suficiente la examenul F.O. hemoragiile şi exudatele.

Clasificare şi diagnostic etiologic

I. HTA esenţială sau primitivă. Se defineşte ca o HTA fără cauză organică identificabilă; ① ; I = Dg. de excluzie / determ. pompei Na/K.

II. HTA secundară: (∄ anom. genetică de defic. a ATP-azei)

a) De origine medicamentoasă: contraceptivele, reglisa şi carbenoxolona, ACTH şi corticosteroizii; diverse: efedrină, amfetamină, antidepresori ciclici, inhibitorii monoaminoxidazei;

b) Afecţiuni organice:

1. Coarctaţie de aortă: bolnavi tineri, inegalitate tensională şi oscilometrică între membrele superioare (hipertensiune) şi membrele inferioare (hipotensiune), circulaţie colaterală arterială peritoracică, eroziunea marginilor inferioare ale coastelor, aortografie; tratament: corectare chirurgicală.

2. Nefropatii:

• Leziuni ale arterei renale (HTA renovasculară). Diagnostic: urografie, testul cu angiotensină pozitiv, creşterea reninei plasmatice, arteriografie renală selectivă: actualmente intervenţia chirurgicală s-a restrîns numai la bolnavii tineri la care HTA nu răspunde la tratament medical sau cînd sînt ameninţate funcţiile renale.

• Leziuni ale parenchimului renal: glomerulonefrita acută şi cronică, pielonefrita cronică, boala polichistică. Se aplică tratament antihipertensiv, hemodializă în caz de insuficienţă renală cronică, iar în caz de concentraţii plasmatice foarte crescute de renină şi angiotensină II cu HTA gravă şi insuficienţă renală, nefrectomia bilaterală permite regularizarea TA urmată de dializă.

• Leziuni unice unilaterale: hidronefroza, chistul solitar tumori (mai ales reninosecretante), tbc. unilateral. Diagnostic prin urografie descendentă (pielografie intravenoasă); de asemeni: arteriogafie renală selectivă, biopsie renală, cateterism ureteral etc. Tratamentul este medical (antihipertensiv, tratament etiologic); chirurgical în caz de eşec.

3. Boli ale cortexului suprarenal (CSR)

Hiperaldosteronismul primar (Sindromul Conn) poate fi datorit unui adenom sau unei hiperplazii a CSR. Excesul de aldosteron se datoreşte unui exces de Na şi a unui deficit de potasiu în organism. Diagnostic: astenie musculară, hipokaliemie cu hiperkaliurie, eliminare crescută de aldosteron după încărcare cu Na, identificarea tumorii prin retroperitoneu şi arteriografie selectivă renală. In caz de adenom se recurge la adenomectomie, în caz de hiperplazie se face tratament prelungit cu diuretice care cruţă concentraţia în potasiu (spironolactonă).

Sindromul Cushing comportă HTA în 80% din cazuri, prin retenţie sodică.

4. Feocromocitomul. Este datorat unei hipersecreţii de catecolamine, HTA manifestîndu-se de cele mai multe ori în paroxisme. Diagnosticul se bazează pe: creşterea catecolaminelor şi a acidului vanilmandelic urinar (normal 2-4 mg/24 ore), testul cu regitină pozitiv, găsirea tumorii prin pneumoretroperitoneu. Tratament: ablaţia tumorii. Cînd interven-

ţia chirurgicală este imposibilă sau depăşită, tratament simultan cu alfa şi betablocante.

Boala hipertensivă a sarcinii (toxemie gravidică, eclampsie). Diagnosticul se face pe prezenţa a cel puţin 3 termeni ai triadei: HTA, proteinurie şi edem. O tensiune diastolică egală sau superioară cifrei de 85 mm Hg în trimestrul ultim al sarcinei trebuie considerată o urgenţă. Tratament: repaos, regim hiposodat. Dacă HTA persistă, se vor administra antihipertensive. Nu se vor da diuretice.

Tratamentul hipertensiunii arteriale

-1. Măsuri generale: reducerea ponderală, suprimarea fumatului, moderarea consumului de alcool, reducerea consumului de sare la 4-6 g/zi, suficient pentru a scădea TA în HTA benignă; tratamentul unui diabet asociat.

-2. Suprimarea unui medicament răspunzător de HTA (vezi mai sus).

-3. Tratament chirurgical în coarctaţie de aortă, HTA renovasculară, leziuni renale unilaterale, adenom corticosuprarenal, feocromocitom.

-4. Tratamentul medicamentos. Principii:

I - tratamentul medicamentos este necesar în HTA esenţială precum şi în cea secundară, dacă TA nu s-a normalizat după corectarea unei cauze identificabile;

II - HTA esenţială este ca şi diabetul o afecţiune cu tratament "sine die" (indefinit);

III - nu se tratează cifrele de presiune, ci ne adresăm unui complex fiziopatologic şi clinic; tratamentul trebuie adoptat fiecărui bolnav, care reacţionează diferit la tratamente;

IV - se consideră arbitrar că tratamentul este satisfăcător dacă TA măsurată la întîmplare rămîne egală sau sub 140/90 mm Hg;

V - în afară de crizele hipertensive sau HTA ameninţătoare unde TA trebuie scăzută rapid (dar nici într-un caz abrupt) în celelate cazuri scăderea se va face progresiv începînd cu antihipertensive cu acţiune moderată; scăderi bruşte pot determina accese anginoase sau modificări ischemice la un bolnav acomodat la o anumită tensiune de irigare coronariană;

acest lucru mai ales la bolnavi cu TA accelerată; de asemeni atenţie la bătrîni unde se pot produce hipotensiune ortostatică şi dezechilibru hidroelectrolitic;

VI - exceptînd hipertensiunile grave, se va începe cu monoterapie şi numai în caz de insucces se va apela la dublă sau triplă asociere;

VII - asocierile medicamentoase se fac succesiv, recomandîndu-se un răstimp de 1-3 luni pentru încercarea fiecărei asocieri.

Programul terapeutic

a) Nu orice ridicare tensională în cadrul unei HTA incipiente, trebuie tratată din primul moment al constatării ei. In spital, în cazul cînd TA nu se însoţeşte de manifestări clinice (cefalee anunţînd un edem cerebral, criză anginoasă) se va lăsa bolnavul la simplu repaos şi regim hiposodat cu sau fără sedative, în funcţie de eventualele tulburări de somn. Suficient de frecvent putem asista la normalizări sau scăderi importante ale unor valori chiar de 2oo/11o, după 2-3 zile de repaos.

b) In cazul cînd TA nu a cedat la repaos, sedative şi regim hiposodat se va recurge la medicaţii. In cele ce urmează vom expune trei variante de programe terapeutice anti HTA.

A. O primă schemă preconizează urmărirea tratamentului în 4 faze (Asociaţia americană de cardiologie, 1977):

- I-a fază: un diuretic (tiazidic, de preferat) timp de 3 săptămîni sau mai mult;

- a II-a fază: dacă TA rămîne peste 14o/95 mmHg se va da un betablocant: doze progresive de propranolol, oprindu-ne la 16o-32o mg/zi, sau oxprenolol;

- a III-a fază: dacă după 3-4 luni de tratament TA nu s-a normalizat, se adaogă un antihipertensiv care completează farmacologic betablocantele: hidrazinoftalazina (75-15o mg/zi), efectele sale secundare cardiace (tahicardie) fiind blocate de către administrarea prealabilă a betablocantului;

- IV. In caz de eşec se va recurge la guanetidină sau betanidină.

Această schemă ar fi aplicabilă pentru hipertensivi între 3o-6o ani şi care nu suferă de: sindrom hiperchinetic,

insuficienţă renală, HTA evolutivă (accelerată), diabet insulinodependent.

B. Schema propusă de o comisie OMS (1978) denumită "program gradual" este în consens cu majoritatea concepţiilor actuale de tratament al HTA. Tratamentul se face pe etape în funcţie de momentul cînd este obţinut efectul antihipertensiv:

a) Se începe cu monoterapie: un betablocant la bolnavii tineri (hipersecreţie de renină), un diuretic (tiazidic de obicei) în caz de bolnavi vîrstnici (la aceştia renina plasmatică este normală).

b) Intr-o a doua etapă, aceste două medicaţii pot fi prescrise, în caz de necesitate, în asociere, sau unul din ele va putea fi asociat cu un alt antihipertensiv: rezerpina, metildopa, hidralazina, clonidin, prazosina.

c) Intr-o a treia etapă se asociază trei din medicaţiile citate:

I - diuretic + betablocant + hidralazină;

II - diuretic + betablocant + clonidină (sau alfametildopa sau prazosină);

III - diuretic + rezerpină + hidralazină.

d) Intr-o a patra etapă se adaogă asociaţiilor de mai sus un antihipertensiv puternic precum: guanetidină (Ismelin), betanidină, minoxidil.

C. Programul gradual utilizat de noi este următorul, trecîndu-se de la o treaptă la alta în caz de eşec al tratamentului de pe o anumită treaptă:

• I. Repaos la pat;

• II. Repaos + sedative; în caz de insucces se va utiliza una din variantele următoare:

• III. a. Sedative + propranolol (la tineri); sau
b. Sedative + diuretic (la vîrstnici);

• IV. Betablocant + hidralazină; în caz de eşec se va utiliza una din următoarele trei variante:

• V. a) Betablocant + hidralazină + diuretic;
b) Diuretic + clonidină sau alfametildopa;
c) Diuretic + betablocant + alfametildopa sau clonidină.

Supravegherea tratamentului. Hipertensivul va rămîne sub supraveghere medicală. După obţinerea cifrelor normotensive el va fi controlat lunar, apoi cel puţin la 2-3 luni. Odată sau de două ori pe an se vor face controale de laborator ale funcţiei renale (concentraţia plasmatică a creatininei). Dacă se întrebuinţează un diuretic se va doza de asemenea kaliemia şi glicemia.

Tratamentul medicamentos specific al unor HTA secundare

Acest lucru este posibil în feocromocitom şi aldosteronismul primar.

In caz de feocromocitom, se asociază concomitent alfablocante şi betablocante. Blocarea receptorilor adrenergici beta fără blocarea prealabilă a alfareceptorilor poate provoca o vasoconstricţie periferică cu o intensă creştere a presiunilor periculoase.

Spironolactona, triamterenul, amiloridul sînt eficiente în hiperaldosteronismul primar, ducînd la scăderea HTA şi la combaterea dezechilibrelor electrolitice.

Tratamentul crizelor de hipertensiune arterială

Aceste cazuri reprezintă o urgenţă. Cifrele TA trebuie prompt (dar nu brutal!) coborîte în zone lipsite de riscuri (edem pulmonar acut, edem cerebro-meningean, hemoragie cerebrală). Zonele din care trebuie de ieşit cît mai repede sînt 250 mmHg pentru maximă şi 130-150 mmHg pentru minimă, pentru a se ajunge la valori de 160-170/100-110 mmHg. Se impune: spitalizare imediată şi administrare parenterală de drogùri antihipertensive, supravegherea foarte atentă şi continuă a bolnavului, prin măsurarea frecventă a TA, în vederea modificărilor terapeutice.

In tabelul IV sînt redate medicamentele care se pot utiliza şi caracteristicele de acţiune. In principiu se va asócia întotdeauna la antihipertensivul utilizat un diuretic: furosemid (cel mai utilizat), acid etacrinic (f. de 50 mg); unii autori recomandă aldactonă 200-800 mg i.v., dar acţionează abia după 6 ore.

Rezultate foarte bune în tratamentul puseurilor acute de HTA, se obţin cu următorul protocol: se asociază în primul

Tabelul IV Tratamentul de urgență în crizele hipertensive (după Scheler, modificat)

Preparat	Doza inițială	Doza maximă zilnică	Intrare în acțiune	Durata de acțiune
Reserpin (Serpasil, Raunervil f. a 2,5 mg)	o,5-1,25 mg i.v./i.m.	3-5 mg	3o-6o min	3-6 ore
Clonidin (Catapresan f. a o,15 mg)	o,15-o,3 mg i.m.	1,5 mg	1o-2o min	1-4 ore
Dihidralazin (Nepresol f. a 25 mg)	1o-15 mg i.v. în perfuzie continuă, cu ritm de o,5 mg/min până la max. 8o mg/24 ore		5-2o min	2o-9o min
Verapamil (Isoptin f. a 5 mg)	5-1o mg i.v. în perfuzie continuă, cu ritm de o,7 mg/min, până la max. 1oo mg în 24 ore		1-5 min	1-2 ore
Diazoxid (Hipertonalum f. a 3oo mg)	15o-3oo mg i.v.	12oo mg	3o-6o sec	3o min-24 ore
Nitroprusiat de Na (Nipride f.a 5o mg Nipruss f. a 6o mg	2o-4o mg/minut în perfuzie continuă		imediat	1-2 min
Fentolamina (Regitin f. a 1o mg)	5-1o mg	5o mg	imediat	N.B.: în feocromocitom
Furosemid (Lasix, f. a 2o și 25o mg	2o-4o mg	8o mg	15-2o min	4-6 ore

moment 1 fiolă de furosemid şi 1 fiolă de papaverină; dacă HTA nu cedează semnificativ, se repetă asociaţia după 1/2 oră; în caz de răspuns nesatisfăcător, se recurge în următoarea 1/2 oră la 1 fiolă de rezerpină (raunervil) i.v. Rareori este nevoie de o a doua fiolă de raunervil. Dacă există o ameninţare de edem pulmonar acut se asociază lanatosid C; în caz de iminenţă de edem cerebral se asociază sulfat de magneziu, i.v. In continuare se administrează pînă la 4 fiole papaverină i.m. /24 ore, asociată cu furosemid per os (8o mg). După ce puseul hipertensiv s-a remis, se trece la tratamentul obişnuit al unei hipertensiuni arteriale. In caz de bănuială de feocromocitom: Phentolamin (Regitin) 5-1o mg i.v., perfuzie o,o3 mg/min pînă la maxim 5o mg/24 ore.

Medicamentele antihipertensive.

Dispunem actualmente de 4 grupe de medicamente: agenţi care se opun activităţii sistemului simpatic, vasodilatatoare, diuretice, produse care inhibă sistemul renină- angiotensină.

1. Medicamente active asupra sistemului nervos simpatic

Acţionează asupra structurilor simpatice centrale ale trunchiului cerebral conţinînd receptori alfaadrenergici:

a) Alfametildopa inhibă central tonusul simpatic şi acţionează post ganglionar ca "fals" neurotransmiţător în terminaţiile nervoase adrenergice periferice; consecutiv, reduce rezistenţele periferice. Preparate: Presinol, Aldomet, Dopegyt cp. x 5oo mg. Se începe cu 5oo mg/zi şi se creşte apoi săptămînal cu 25o mg pînă la 1ooo-15oo mg/zi. Intreţinere cu 5oo-75o mg/zi. Se poate administra şi în HTA cu insuficienţă renală.

b) Clonidina scade tonusul simpatic prin inhibiţie bulbară, fapt care duce la scăderea rezistenţelor periferice. Preparate: Catapresan, Haemiton. Preparat românesc Clonidina cp. de o,1 mg. Se începe cu o,o5o mg (1/2 comprimat de 3 ori pe zi şi se creşte pînă la obţinerea scăderii TA (o,2-o,8 mg /zi). Indicată ca şi alfametildopa în HTA medii, severe şi maligne, precum şi în HTA insoţită de insuficienţă renală. Este contraindicată în ATS cerebrală avansată, tulburări psihice.

c) Rezerpina: acţiune hipotalamică, unde goleşte rezervele de noradrenalină, dopamină şi serotonină. Efect antihi-

pertensiv moderat. Foarte utilizată altădată, abandonată actualmente de unii autori, preparatele de Rauwolfia Serpentina constituie pentru unele ţări drogul preferat în asociaţie cu un diuretic, ca fiind asociaţia cea mai comodă. Preparate: Hiposerpil, Serpasil, Raunervil.

1 cp = 0,25 mg

Toate trei medicaţiile de mai sus deprimă funcţia renală. Rezerpina ar fi cancerigenă, afirmaţie ce pare însă nefondată. d) Ganglioplegicele: interes istoric, din cauza efectelor secundare uneori severe pînă la exitus (prin ileus paralitic). Din acest grup se foloseşte Arfonadul (Trimetophan) în urgenţele hipertensive.

e) Guanetidina, betanidina şi debrisochina inhibă stocajul şi eliberarea noradrenalinei la nivelul terminaţiilor nervoase adrenergice. Rezultă "o simpatectomie chimică" ducînd la un efect antihipertensiv marcat. Indicaţie în HTA severe. Preparate de guanetidină: Entavar, Ismelin, tb. a lo mg. Se începe cu lo-2o mg/zi; doză de întreţinere 2o-8o mg/zi în doză unică. Diminuă fluxul sanghin renal, dau hipotensiune ortostatică marcată, disfuncţii sexuale diverse. Contraindicate în insuficienţa circulatorie cerebrală şi coronariană şi în insuficienţa renală.

f) Betablocantele sînt achiziţia cea mai importantă din ultimul deceniu în tratamentul HTA. Mecanismul exact de acţiune este necunoscut. Efectul antihipertensiv este moderat şi nu dau hipotensiune ortostatică.

Contraindicaţii absolute ale betablocantelor: insuficienţa cardiacă, HTA pulmonară (BPOC, CPC), astm bronşic (chiar în familie), bradicardie marcată, bloc AV, diabet insulinodependent, insuficienţă arterială periferică.

Indicate în toate stadiile HTA, inclusiv în stadiul şi forma malignă, în HTA asociată cu angor, cu insuficienţa renală şi în HTA hiperkinetică.

Cele mai utilizate preparate sînt Propranololul (Dociton) şi Oxprenololul (Trasicor), ale căror doze obişnuite de administrare variază între 4o-12o mg/zi; creşterea dozelor se face progresiv.

2. Vasodilatatoare

a) Hidralazinele acţionează asupra musculaturii netede

a vaselor. Avantaj: creşte debitul renal. Dezavantaj: creşte - rea debitului cardiac cu tahicardie şi creşterea consumului de O_2 al miocardului cu pericol de crize anginoase. Din aceste motive, se va asocia cu un betablocant care previne tahicadia şi insuficienţa coronariană. Oricum nu se vor prescrie la anginoşi. Preparate: Hipopresol, Nepresol. Se începe cu 25 mg (1 cp) şi se poate creşte pînă la 100 mg (4 cp)/zi.

b) Diazoxidul, utilizat numai în urgenţele hipertensive, poate da în administrare intravenoasă, ischemie miocardică sau infarct (vezi tabelul IV).

c) Minoxidilul. Antihipertensiv foarte puternic, dar dă o tahicardie reflexă marcată, astfel că se va da obligator în triplă asociere, cu un diuretic şi un betablocant.

d) Nitroprusiatul. Se administrează numai în urgenţe intravenos, efectul său durînd numai pe durata injectării. De utilizat numai în spital. (vezi tabelul IV)

3. Diureticele (agenţi natriuretici).

Eficace singure în peste 25% HTA şi întăresc acţiunea antihipertensivă a altor medicamente, permiţînd reducerea dozelor acestora şi deci a efectelor secundare.

a. Tiazidele constituie una din terapeuticele fundamentale ale HTA moderate. Provoacă pierderea de potasiu şi din acest motiv, fie se va da concomitent potasiu, fie se va asocia un economizator de K (aldactona). Preparate: Nefrix, Esidrex, 1cp=25mg 25-50 mg/zi (1-2 cp), Ufrix 5 mg x 1-2 cp/zi p.o. După scăderea TA, se va da 1 tb la 2 zile. Contraindicate în diabetul zaharat şi insuficienţa renală cronică.

b. Diuretice care economisesc potasiul: spironolactona, amiloridul, triamterenul. Inhibă schimbul Na-K. Preparate de spironolactonă: Aldactonă dr. de 25 şi 50 mg; doza iniţială 100-150 mg/zi; doza de întreţinere 75-100 mg/zi zilnic sau intermitent.

c. Diuretice acţionînd la nivelul ansei lui Henle: furosemidă, acid etacrinic, bumetanidă. Produc o natriureză rapidă şi puternică, cu acţiune scurtă cînd sînt administrate intravenos, astfel că sînt indicate în urgenţe în HTA severă, mai ales asociată cu insuficienţa cardiacă sau renală. Nu sînt indicate pentru tratamentul de lungă durată al HTA, exceptînd

cazurile complicate cu insuficienţă renală. Ca şi tiazidele, se vor da cu atenţie la digitalizaţi, deoarece provoacă hipokaliemie.

Furosemida (Lasix, Lasilix, Furantral) se prezintă în cp. de 4o mg şi fiole de 2o şi 25o mg. Acidul etacrinic (Edecrin, Hydromedin) se găseşte în flacoane de 5o mg.

4. Medicamente care inhibă selectiv sistemul renină-angiotensină.

Se află în studiu medicaţii care ar acţiona în cazurile cu HTA reninodependentă, fie prin antagonizarea competiţională a angiotensinei II, fie prin inhibarea enzimei care transformă angiotensina I, inactivă, în angiotensină II.

A S T M U L C A R D I A C S I E D E M U L P U L M O N A R A C U T C A R D I O G E N

Definiţie. Astmul cardiac şi edemul pulmonar acut (EPA) cardiogen reprezintă două trepte de gravitate diferită ale insuficienţei ventriculare stîngi paroxistice. a) Sînt generate de aceleaşi cardiopatii care afectează ventriculul stîng: HTA, insuficienţa şi stenoza aortică, insuficienţa şi stenoza mitrală, infarctul de miocard, diskritmii paroxistice, miocardite şi miocardopatii, nefropatii hipertensive etc.; b) apar de regulă nocturn; c) amîndouă constituie urgenţe medicale. Deosebirea constă în faptul că în astmul cardiac staza este pur vasculară, fără a se produce transsudare intraalveolară ca în EPA; în schimb, există un bronhospasm supraadăugat, astfel că astmul cardiac apare la bolnavii cardiaci avînd şi un grad de suferinţă bronşică cronică.

Tratamentul astmului cardiac constă în: miofilin o,24 g 1 fiolă i.v., furosemid 2o mg, 1 fiolă i.v., lanatosid C o,4 mg, 1 fiolă i.v.

Diagnosticul edemului pulmonar acut

1. Clinic: a) subiectiv: tahipnee cu ortopnee paroxistică şi dramatică, debutînd brutal, intensă sete de aer şi cianoză, urmată de o fază exudativă cu expectoraţie fluidă, rozată, spumoasă, abundentă.

b) obiectiv: pulmonar, raluri umede, fine, crepitante, simetrice, suind asemenea unui flux, de la baze spre vîrfuri; la inimă, frecvent zgomot de galop stîng (alături de semnele unei eventuale valvulopatii cronice). Se va controla întotdeauna existenţa unei HTA.

2. ECG: poate decela un infarct miocardic (poate debuta cu o criză inaugurală de EPA), sau o disritmie paroxistică, o HVS, modificări de repolarizare într-o miocardită.

3. Examenul radiologic, deşi dificil de efectuat în urgenţă, este considerat cel mai bun element de diagnostic, deoarece modificările preced totdeauna semnele clinice: opacităţi floconoase, dense, perihilar bilateral, simetrice "în aripi de fluture", respectînd vîrfurile şi bazele. Tot radiologic se constată cardiomegalie. Un cord de volum normal infirmă diagnosticul de EPA cardiogen.

Diagnosticul diferenţial:

a) Criza de astm severă şi starea de rău astmatic. Aici este vorba de bradipnee, ralurile crepitante lipsesc, ca şi semnele clinice şi electrice de cardiopatie cauzală şi zgomotul de galop stîng; dar, în cazurile de dubiu nu se va administra morfină, ci se va face sîngerare (ameliorarea francă după sîngerare este în unele cazuri semn de edem pulmonar acut), oxigen şi corticoterapie (esenţială în astm, inofensivă în edemul pulmonar acut).

b) Examenul clinic, ECG şi radiologic vor trebui, de asemenea, să diferenţieze edemul pulmonar acut de unele puseuri de insuficienţă respiratorie acută din cursul bronhopneumopatiilor cronice obstructive, pentru că în astfel de cazuri morfina poate duce la exitus, prin comă hipercapnică, în mai puţin de o oră; acelaşi pericol îl poate constitui oxigenul cu debit mare.

Tratamentul EPA cardiogen

A. Tratament simptomatic:

1. Bolnavul va fi pus în poziţie semişezîndă.

2. Lupta contra transsudaţiei: Morfină f. de o,ol g x 1 -2 i.v. (realizează o sîngerare farmacologică prin vasodilataţie periferică, scăderea presiunii în circulaţia arterială şi capilară pulmonară şi în ventriculul stîng). Este contra-

indicată în: astm, insuficienţă respiratorie gravă, insuficienţă renală, tulburări de conştienţă.

3. Corectarea dezechilibrului hemodinamic

a) Bolnavi cu TA normală sau crescută:

- sîngerare 3oo-5oo ml în 5 minute (eventual cu aspiraţie); contraindicată în anemie, ATS cerebrală;

- diuretic (întotdeauna!): Furosemid (Lasix) 2 f. a 2o mg i.v. sau i.m., Edecrin (Hydromedin) 1 fl de 5o mg în perfuzie (efectul apare înainte de creşterea diurezei prin scăderea precoce a presiunii în artera pulmonară);

- tonicardiace, dacă nu sînt extrasistole ventriculare sau tahicardie ventriculară; în absenţa ECG, tonicardiacele se administrează numai dacă există o tahicardie regulată sub 15o/minut, sau dacă bolnavul este cunoscut cu fibrilaţie atrială; se administrează Strofantină 1 f. de o,25 mg i.v., sau de preferat Lanatosid C 1 f. de o,4 mg i.v.;

- antihipertensive, în caz de puseu hipertensiv care nu cedează la tratamentele precedente: Raunervil 1 f. i.v. lent, sau Clonidină (Catapresan) 1 f. i.v. lent sau i.m.; în caz de egec, Regitină 5-2o mg/oră în perfuzie.

b) In caz de hipotensiune sau colaps.

Ameliorarea debitului:

- reducerea unei eventuale tulburări de ritm;

- isoproterenol (Isuprel) în perfuzie lentă 2-8 fiole a o,2 mg în 25o ml sol. glucozată 5%;

- dopamină 3-12 micrograme/kg: nu are efect crono şi batmotrop pozitiv; în schimb cresc: debitul cardiac, debitul coronarian, tensiunea sistolică, debitul renal, filtrarea glomerulară şi excreţia de Na;

- tonicardiace, după etiologie.

Ameliorarea circulaţiei: morfină o,o1 g i.v.; furosemid în doze mari (2oo-2ooo mg i.v.); hemisuccinat de hidrocortizon 5oo mg-1 g (vasodilatator periferic, protector al membranelor capilare, celulare, lizozomiale).

In caz de egec:

- Rheomacrodex 25o ml (pentru umplere vasculară);

- cu foarte mare prudenţă şi pentru timp foarte scurt Metaraminol (aramină) sau Neosinefrină i.v., i.m. sau s.c.

4. Tratamentul insuficienţei respiratorii acute: oxigen, aerosoli antispumă, aspiraţii nazofaringiene în caz de necesitate. In caz de egec, ventilaţie asistată care este formal indicată cînd există tulburări de conştienţă, căderea TA sub 8o mmHg, hipoxemie şi hipercapnie importantă.

B. Tratament etiologic. Infarct: antalgice; reducerea tulburărilor de ritm, tratarea unui eventual puseu hipertensiv sau a unei embolii pulmonare.

C O R D U L P U L M O N A R
A C U T (CPA)

→ Definiţie: hipertensiune pulmonară brutală, cu supraîncărcare bruscă a ventriculului drept, ducînd la dilatare şi ischemie consecutivă a cavităţii. Cel mai adesea CPA este secundar unui baraj vascular acut: embolie pulmonară masivă, în primul rînd.

→ Factori fiziopatologici şi etiologici. Fiziopatologic se produc:

1 - în amonte: hipertensiune arterială pulmonară cu răsunet asupra ventriculului drept;

2 - în aval: hipotensiune sistolică, ducînd la scăderea debitului cardiac şi insuficienţă coronariană acută.

1. Hipertensiunea arterială pulmonară acută este consecinţa a 2 factori principali:

a) amputare bruscă sau rapidă a 5o-8o% din arborele arterial pulmonar; fie prin embolie masivă, cu spasme difuze ale circulaţiei pulmonare; fie prin tulburări ventilatorii, de asemenea masive, însoţite de perturbări ale perfuziei capilare (pneumotorax spontan, atelectazie hemitoracică, bloc pneumonic masiv, stare de rău astmatic);

b) la subiecţi cu insuficienţă respiratorie cronică responsabilă de un grad de HTA pulmonară cu suferinţa miocardului, HTA pulmonară este agravată brutal prin obstrucţie ventilatorie şi circulatorie (tromboză cardio-pulmonară, infarct pulmonar).

2. Insuficienţa coronariană funcţională este urmarea in-

suficienţei pulmonare acute care determină:

a - o cădere a tensiunii arteriale generale, cu scăderea presiunii de perfuzie a coronarelor;

b - o hipoxemie arterială marcată, care provoacă vasoconstricţie coronariană.

Tablou clinic, CPA apare:

a) fie brutal, în caz de embolie;

b) fie evoluează în cîteva ore sau zile în celelalte împrejurări etiologice citate mai sus (pneumopatie masivă acută, episod bronhopulmonar acut în BPOC), manifestîndu-se subiectiv prin: dureri toracice constrictive, cianoză, polipnee superficială, tahicardie.

In infarctul pulmonar găsim triada: junghi brutal, urmat de spute hemoptoice, şi apoi puseu febril, la care se adaugă tahicardie constantă, scăderea tensiunii arteriale şi subicter în zilele următoare. Examenul radiologic poate identifica după primele ore, o opacitate triunghiulară, cu vîrful privind către regiunea hilară.

- Examenul fizic al inimii în CPA găseşte: tahicardie, galop drept, suflu de insuficienţă tricuspidiană, semnul Harzer (palparea epigastrică a ventriculului drept), accentuarea sau dedublarea zgomotului II la pulmonară. De asemenea, distensie jugulară, hipotensiune arterială. Radiologic arcul mijlociu stîng este proeminent, umbra inimii apare mărită pe seama ventriculului drept.

- Examenul ECG este capital. Se găsesc modificări exprimînd dilatarea ventriculului drept şi fenomene de ischemie consecutive supraîncărcării sistolice bruşte şi insuficienţei coronariene funcţionale.

a) In derivaţiile standard: axa QRS verticalizată, cu imagine S_1, Q_3 (McGinn şi White); unde P înalte şi ascuţite ("pulmonare").

b) In derivaţiile precordiale: semne de ischemie anteroseptală: T negativ, profund, simetric, ascuţit şi larg, cu dispariţia aproape completă a segmentului S-T; acest aspect este foarte evocator de cord pulmonar acut, cînd apare în V_1, V_2, V_3, iar în cazuri grave, şi în V_4, V_5, V_6; inconstant pot apare semne de leziune subepicardică a ventriculului drept,

supradenivelarea segmentului S-T ("în dom"), urmat de T negativ de tip ischemic.

Diagnosticul pozitiv al CPA se bazează pe:

1 - existenţa unor circumstanţe etiologice: afecţiune emboligene (flebite, stenoză mitrală), embolii grăsoase sau gazoase; procese trombozante (de pildă CIVD); procese pulmonare acute; la pulmonarii cronici, sindromul de cord pulmonar acut apare cu ocazia unei bronhoplegii asfixiante, cu tulburări ventilatorii grave, sau după tromboze cardio-vasculare;

2 - triada semeologică: junghi brutal, spute hemoptoice, puseu febril (la care se adaugă puls tahicardic şi subicter);

3 - semne clinice, radiologice şi ECG de supraîncărcare brutală a VD (la care se pot adăuga semne de insuficienţă coronariană acută);

4 - în embolia pulmonară "Scaning"-ul pulmonar arată o hipoperfuzie cu ventilaţie normală; dar angiopneumografia precizează sediul emboliei (fapt foarte important în caz de indicaţie chirurgicală).

Dar 30-50% din emboliile pulmonare rămîn nediagnosticate, deşi ele pot fi cauza unui deces subit.

Diagnosticul diferenţial al CPA se face, mai ales, cu infarctul de miocard, (confuzie mai mult electrocardiografică decît clinică). Dar CPA nu dă semne de necroză. Pe de altă parte, semnele de leziune, şi deseori şi cele de ischemie din CPA regresează în scurt timp.

Tratament.

I. In CPA prin embolie pulmonară se va face:

1. Suprimarea durerii: repaus absolut, algocalmin, papaverină, mialgin, sintalgon, morfină (ultimele două contraindicate cînd accidentul survine pe fondul unei bronhopneumopatii cronice obstructive).

2. Oxigenoterapie, singurul hipotensor cert al hipertensiunii pulmonare: 6-8 l/min. (oarecare acţiune ar avea şi miofilinul).

3. Tratamentul anticoagulant: heparină, 50 mg la început, apoi 50-100 mg, din 6 în 6 ore sau, de preferat în perfuzie continuă i.v.; după scăderea febrei se va înlocui hepa-

rina cu antivitamine K (cumarinice: trombostop) timp de 4-6 luni, menţinînd timpul de protrombină între 25-3o%. Tratamentul heparinic este suficient în marea majoritate a cazurilor.

4. Digitalicele, pentru a combate insuficienţa ventriculară dreaptă acută: lanatosid C, i.v., 1/2-1 fiolă, din 6 în 6 ore; se poate asocia un diuretic cu acţiune rapidă (furosemid, 1 fiolă, i.v. sau 1/2-1 flacon edecrin, i.v.).

5. Tratamentul eventualului şoc.

6. In emboliile pulmonare masive atingînd 5o% din patul vascular arterial pulmonar sau de întindere mai mică, dar cu semne clinice de gravitate datorită afecţiunii cardiovasculare cauzale, se indică în primă urgenţă tratament trombolitic, heparina adăugîndu-se după 24 de ore. El se face de preferinţă cu streptokinază, care se poate administra după două modalităţi:

- fie i.v.: la început 25o ooo U. Christensen, în 2o ml sol. glucozată 5%, injectate timp de 15-2o min.; în următoarele 4 ore, 75o ooo U. în 25 ml glucoză 5% (XX picături/min); în următoarele 8 ore, 75o ooo U., în 5oo ml glucoză 5%; apoi încă 3-4 ore, loo.ooo U/oră;

- fie în perfuzie, cu ajutorul unei sonde plasată în ventriculul drept sau artera pulmonară, timp de 2-3 zile, 2 flacoane, în medie (5oo ooo U.Christensen), la fiecare 5 ore.

Se asociază corticoterapie pentru a preveni orice reacţie de intoleranţă. Tratamentul trombolitic necesită determinări biologice la 4-6 ore, timp de cel puţin 4 zile (dozarea fibrinogenului şi/sau examenul microscopic al cheagului), eventual sub monitorizare, scintigrafie şi angiografie pulmonară.

7. Operaţie Trendelenburg (embolectomie fără asistenţă circulatorie) eficace în 5o% din cazuri. Este indicată în formele fulgerătoare.

8. Embolectomie sub circulaţie extracorporală: necesită angiopneumografie. Este indicată în formele progresiv evolutive sub tratament medical.

9. In caz de embolii recidivante se încearcă ligatura venei cave inferioare.

II. Tratamentul CPA prin tulburări ventilatorii grave:

1. Tratamentul cauzal (pneumotorax spontan, bloc pneumonic masiv, stare de rău astmatic).

2. Oxigenoterapie.

3. Medicaţie antalgică, la nevoie.

4. Tonicardiace (lanatosid C) + un diuretic rapid (furosemid, 1 fiolă, i.v.), în caz de insuficienţă cardiacă dreaptă.

5. Tratamentul eventualului şoc.

6. Antibioterapie în caz de etiologie infecţioasă.

C O R D U L P U L M O N A R
C R O N I C (CPC)

Definiţie. Noţiunea de CPC defineşte hipertrofia ventriculară dreaptă (HVD) datorată unor afecţiuni care alterează funcţia şi/sau structura plămînilor (cu excepţia bolilor care afectează primitiv cavităţile inimii stîngi precum şi cu excepţia cardiopatiilor congenitale) (OMS 1964).

CPC este prin urmare o afectare a inimii drepte (cu decompensare dreaptă consecutivă: hepatomegalie, edeme) provocată de o bronhopneumopatie difuză capabilă să creeze hipertensiune în circulaţia pulmonară cu forţarea cronică a ventriculului drept şi HVD consecutivă.

Cauza cea mai frecventă a CPC o constituie de departe bronhopneumopatia obstructivă cronică (BPOC), adică bronşita cronică complicată de emfizem pulmonar: deci prezenţa factorului obstructiv difuz, generalizat.

Toate celelalte pneumopatii incriminate în CPC intervin mult mai rar, iar în forma lor pură, excepţional. Dimpotrivă pentru a produce HTA în circulaţia mică şi apoi CPC, toate aceste pneumopatii, adică fibrozele pulmonare difuze, pneumoconiozele, bronşiectaziile, granulomatozele, colagenozele se complică cu bronşita cronică şi emfizem difuz obstructiv, acesta reprezentînd cauza fundamentală a CPC.

Etiopatogenia CPC (după Jahrmärker, 1978, modificat)

A. Cordurî pulmonare parenchimale (Hiperinflaţie pulmona-

ră şi pierdere de parenchim): emfizem (obstructiv sau neobstructiv), bronşita cronică, astm bronşic, granulomatoze, tbc, pneumoconioze, fibroze, bronşiectazii, plămîni chistici.

B. Corduri pulmonare vasculare (obstrucţii multiple ale vaselor pulmonare): microembolii recidivante (de ex. postoperator), tromboza pulmonară primitivă; arterite (de ex. periarterita nodoasă); scleroza pulmonară primitivă (de ex. Hamann-Rich); HTA pulmonară primitivă; limfangita şi embolia carcinomatoasă, anemii cu celule falciforme.

C. Corduri pulmonare în boli extrapulmonare care limitează funcţional ventilaţia: deformări toracice importante; sindromul Pickwick, toracoplastie; pahipleurite întinse pînă la fibrotorax de origine pleurală; rezecţii pulmonare; spondilita anchilopoetică; boli neuromusculare (poliomielită, miopatii).

Stadii evolutive şi fiziopatologia CPC din BPOC

Se disting trei etape evolutive:

1. Faza de bronşită cronică, complicată ulterior cu emfizem obstructiv difuz cronic: constituirea BPOC.

2. Faza de insuficienţă respiratorie de origine pulmonară cu instalarea cordului pulmonar compensat (HTA pulmonară permanentă cu HVD).

3. Cord pulmonar cronic decompensat, avînd două stadii: reversibil şi ireversibil.

a) In prima fază de bronşită cronică, obstacolul bronşic difuz (inflamaţie + spasm + hipersecreţie) duce la încarcerarea de aer ("air trapping") în alveole cu hiperinflaţie consecutivă (emfizem obstructiv difuz), ruperea de septuri interalveolare, formare de saci emfizematoşi şi creşterea aerului rezidual. Se nasc astfel tulburări de ventilaţie şi distribuţie a aerului inspirat. Hipoventilaţia generalizată rezultată duce la hipoxemie (oxigenul alveolar nu mai atinge presiunea necesară care să permită un transfer normal al O_2 prin membrana alveolocapilară).

Hipoxemia este întreţinută şi agravată de:

- tulburări de difuziune consecutive modificărilor inflamatorii şi scleroatrofice ale membranei alveolo capilare;
- reducerea patului vascular al hematozei prin: ruperea

de septuri alveolocapilare; scleroză alveolară; comprimarea capilarelor şi arteriolelor sub tensiunea aerului reţinut în bulele emfitematoase; dar mai ales intervine vasoconstricţia reflexă arterială pulmonară declangată de hipoxemie.

b) Intr-un prim stadiu al BPOC constituite, hipoxemia este tranzitorie, disfuncţia respiratorie fiind compensată prin creşterea ventilaţiei, creşterea debitului cardiac şi reţinerea bicarbonaţilor de către rinichi. Dar pe măsură ce modificările anatomice bronhopulmonare se agravează plămînul nu mai poate face faţă necesităţilor hematozei şi hipoxemia devine permanentă (O_2 arterial sub 95%); este faza de decompensare respiratorie cu disfuncţie ventilatorie gravă (VEMS sub 4o%). Se creează condiţiile instalării CPC.

Hipoxemia permanentă (efort şi repaos) întreţine o vasoconstricţie arterială pulmonară de asemeni permanentă care duce la creşterea tensiunii în circulaţia mică. La început HTA pulmonară este funcţională deci labilă, reversibilă, dar mai apoi organică, prin urmare fixă. Ori, HTA pulmonară forţează cronic ventriculul drept ajungîndu-se astfel la hipertrofia ventriculului drept. Se instalează astfel cordul pulmonar cronic. (tabelul V)

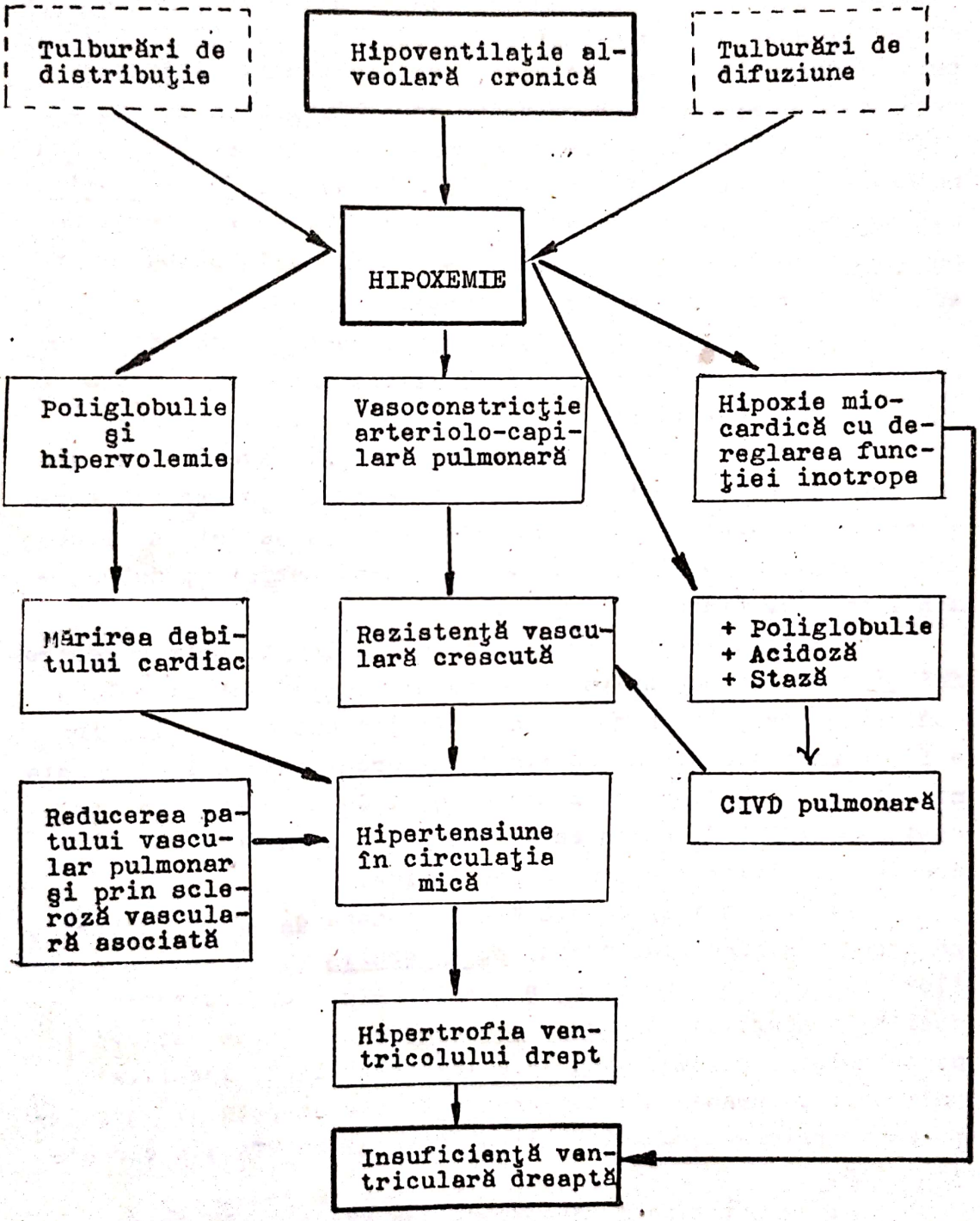
c) Intr-un prim stadiu ventriculul drept, prin hipertrofii şi dilatări succesive reuşeşte să menţină echilibrul hemodinamic. Dar, la un moment dat, limita optimă de alungire a fibrelor musculare a ventriculului drept este atinsă,acesta nu mai poate expulza tot sîngele sosit de la periferie. In acest moment CPC decompenseazâ: apare staza în faţa inimii drepte: hepatomegalie, edeme periferice.

Alţi factori agravează HTA pulmonară şi astfel supraîncărcarea ventriculului drept: poliglobulia (prin activare reflexă de origine hipoxemică a hematopoezei) cu creşterea vîscozităţii sîngelui, hipervolemia (vasoconstricţie reflexă în depozitele sanghine), coagulare intravasculară localizată pulmonar. De asemenea intervine şi reducerea patului vascular pulmonar prin scleroza vasculară consecutivă HTA din circulaţia mică.

Intr-o primă fază, decompensarea dreaptă din BPOC este reversibilă, în sensul că ea apare cu ocazia unui episod

Tabelul V

Mecanismul inimii pulmonare cronice în BPOC



bronhopulmonar acut, care agravează brutal obstrucţia bronşică; hipoventilaţia severă declanşează lanţul intercondiţionărilor fiziopatologice care determină exacerbarea hipoxemiei arteriale cu agravarea HTA pulmonare, suprasolicitarea ventriculului drept deja hipertrofiat şi dilatat şi, finalmente, apariţia decompensării inimii drepte. Dar după un număr de asemenea atacuri, insuficienţa cardiacă devine ireversibilă.

Diagnosticul CPC

a) In faza compensată alături de semnele clinice, radiologice şi funcţionale de bronşită cronică şi emfizem obstructiv difuz, precum şi alături de semnele de insuficienţă respiratorie (cianoză, dispnee, hipocratism digital) găsim semne care arată HTA pulmonară şi HVD:

- semnul Harzer: palparea epigastrică sub apendicele xifoid a ventriculului drept;
- accentuarea zgomotului II la pulmonară;
- radiologic: bombarea arcului mijlociu stîng;
- ECG: semne de HVD (precum şi hipertrofie atrială dreaptă: P_{II}, (P_{III}) de tip "pulmonar": înalte, peste 2,5 mm şi ascuţite).

b) In faza decompensată:

- la inimă: tahicardie, zgomot de galop drept, suflu sistolic funcţional - la pulmonară (cvasi constant) şi la tricuspidă (mai puţin frecvent dar de prognostic grav); radiologic: umbra inimii mărită mai ales transversal cu arcul inferior drept alungit şi bombat (dilatarea ventriculului drept);
- hepatomegalie dureroasă; edeme cu tegumente cianotice, calde; turgescenţa jugularelor;
- în caz de hipercapnee importantă, apar tulburări neuropsihice: cefalee, agitaţie, obnubilare, pînă la comă convulsivă hipercapnică.

Tratament.

Urmăreşte combaterea diferiţilor factori care condiţionează decompensarea inimii drepte.

a) Combaterea hipoxemiei prin oxigenoterapie care reduce hipertensiunea arterială reflexă din mica circulaţie (pro-

vocată de hipoxemia arterială) şi uşurează astfel munca inimii drepte: oxigenul se va administra prudent, în concentraţie de 25-35% în aerul respirator, cu debit 1/2-1 l/min pe sondă nazală, în flux lent, barbotat în apă sau amestec alcool etilic (1/3) şi apă (2/3) şi dacă este posibil, încălzit; dacă pînă de curînd se recomanda administrarea intermitentă, actualmente se preferă administrarea continuă, pentru a evita desele schimbări între hipoxemie şi normoxemie; vom fi atenţi la eventuala otrăvire cu oxigen sau hipercapnee.

b) Combaterea factorilor obstrucţiei bronşice:

- inflamaţia se va trata cu antibiotice cu spectru larg (eritromicină 2 g/zi, ampicilină 4 g/zi p.o.) sau sulfamide (sulfametin, biseptol, septrin);

- hipersecreţia: secretolitice (alături de hidratarea corectă a bolnavului): Bromhexin sau Bisolvon, 2 cp x 3/zi p.o., eventual i.v.; aspiraţie bronşică la nevoie, sau chiar traheotomie cu respiraţie asistată: uneori respiraţie controlată după intubaţie;

- combaterea spasmului bronşic: Miofilin, 2-3 fiole/24 ore, i.v. foarte lent (3-5 min) sau în perfuzie în soluţie gluc. 5%, 1 fiolă la 2oo ml, perfuzat timp de 1-2 ore; ideal, miofilina se administrează în perfuzie i.v. în doze de 5-6 mg/kgC/oră la început, apoi 1 mg/kgC/oră; aminofilina (Miofilina) acţionează asupra muşchilor Reisessen, precum şi ca eupneic, asupra centrului respirator bulbar; se mai utilizează de asemenea beta-adrenergice ca: Brycanil, Berotec, Sultanol, în aerosoli; în cazuri severe se poate da Berotec (Terbutalin) 1/2 fiolă de 4 ori pe zi (1 f. conţine o,5 mg); în cazuri rezistente, se va combate bronhospasmul cu corticoizi: prednison 3o-4o mg/zi sau la 2 zile timp de 2 săptămîni; în forme foarte grave se poate recurge la calea intravenoasă: hemisuccinat de hidrocortizon, în perfuzie, 15o-3oo mg/24 de ore.

c) Sîngerare, pentru combaterea vîscozităţii sanghine, în caz de poliglobulie cu hematocrit peste 6o%: 35o-5oo ml sau 2oo-3oo ml la interval de 2-3 zile.

d) Lanatozid C, o,4 mg, fiole x 1-2/24 ore. Deşi controversate, digitalicele sînt totuşi utile în cele mai multe

cazuri de CPC. Sensibilitatea la acest drog este crescută în CPC datorită hipoxemiei, acidozei şi hipokaliemiei, putînd apare tulburări de ritm; în cazuri avansate CPC poate deveni refractar la digitală.

e) Diuretice: aldactonă (Spironolactonă) 2oo-3oo mg/zi p.o., sau 4oo-8oo mg i.v. zilnic; aldactona are în CPC efect inotrop pozitiv şi ameliorează ventilaţia alveolară; se pot folosi de asemenea saluretice, furosemid (i.v. 1-2 f/zi, sau 2-3 cp/zi). Actualmente nu se mai foloseşte acetazolamida (Diamox, Ederen) deoarece agravează retenţia de CO_2 prin inhibarea anhidrazei carbonice din ţesuturi şi din hematii.

f) Heparina. In bronhopneumopatiile cronice obstructive se adaogă aproape constant şi obstrucţii microvasculare, prin CIVD localizată pulmonar care agravează hipertensiunea din artera pulmonară şi astfel condiţiile patogenice ale inimii pulmonare cronice. Din acest motiv administrarea heparinei este utilă nu numai cînd există semne clinice, adică hemoragii sau semne biologice complete de coagulare intravasculară, dar şi în prezenţa disparată a unora dintre testele de laborator (vezi CIVD), sau şi în absenţa lor. Ameliorarea este adesea spectaculară, chiar fără a se administra concomitent corticoizi, antibiotice, bronhodilatatoare. Se administrează la început 5ooo UI, i.v. la 8 ore (1 fiolă de 1 ml) timp de 1o zile, apoi 5ooo UI la 12 ore, timp de încă 1o-15 zile.

Wipf şi Stinghe utilizează calciparina în 2 inj. s.c. la 12 ore, şi anume, o,4-o,6 ml (1o.ooo-15.ooo U) de fiecare injecţie.

Ce nu trebuie făcut în CPC prin BPOC:

- medicamente care agravează (uneori pînă la pericol letal) obstrucţia bronşică: opiacee, hipnotice, tranchilizante, betablocante, efedrină;
- medicamente care induc hipertensiunea pulmonară: Fenitoin, Nitrofurantoin, Busulfan.

Scanned with OKEN Scanner

I N S U F I C I E N T A C A R D I A C A
C R O N I C A

Definiţie. Insuficienţa cardiacă (IC) congestivă, denumită şi decompensare cardiacă, este un sindrom clinic unitar, avînd etiologie foarte variată şi care semnifică incapacitatea inimii de a asigura un debit sanghin suficient asigurării necesităţilor circulatorii şi metabolice ale organismului.

Staza, adică retenţia hidrosalină, constituie consecinţa hemodinamică şi clinică esenţială în insuficienţa cardiacă: staza pulmonară pentru insuficienţa inimii stîngi şi hepatosplenomegalia şi edemele pentru insuficienţa (sau decompensarea) inimii drepte.

Insuficienţa cardiacă congestivă cuprinde deci 1) insuficienţa ventriculară stîngă (IVS), care poate fi acută (astmul cardiac şi edemul pulmonar acut) şi cronică, şi 2) insuficienţa ventriculară dreaptă (IVD) care de asemenea poate fi acută (cordul pulmonar acut) sau cronică.

1+2 = Reuniunea celor două decompensări cronice alcătuieşte tabloul clinic şi hemodinamic al insuficienţei cardiace congestive globale cronice.

Se vorbeşte de insuficienţa cardiacă manifestă, cînd semnele clinice sînt evidente, şi de insuficienţă cardiacă latentă cînd disfuncţia inimii este inaparentă în repaos şi se manifestă cu ocazia eforturilor.

IC este termenul final al unei suferinţe de lungă durată, în care diversele mijloace de compensare şi adaptare ale inimii au fost depăşite prin persistenţa factorilor etiologici şi intervenţia unor factori favorizanţi sau precipitanţi. După un număr de decompensări şi recompensări terapeutice, IC poate deveni ireductibilă.

Diagnosticul insuficienţei cardiace cronice stîngi.

1. Clinic: a) subiectiv: dispneea constituie semnul central al IVS. Ea apare la început la eforturi mari, apoi la eforturi din ce în ce mai reduse; pe acest fond pot apare paroxisme sau "acutizări": astm cardiac şi/sau edem pulmonar acut; cu timpul dispneea apare şi în repaos, devine deci per-

manentă şi se accentuează pînă la ortopnee (poziţie şezîndă); în forme avansate dispneea poate lua aspectul respiraţiei Cheyne-Stokes, mai ales la bolnavii în vîrstă; tusea este un al doilea semn subiectiv al IVS, dar de semnificaţie mult mai redusă.

b) obiectiv, la nivelul inimii, în afară de eventualele semne ale afecţiunii cauzale (valvulopatie, cardiopatie congenitală etc), putem găsi trei semne majore ale IVS: zgomot de galop stîng, suflu de insuficienţă mitrală funcţională, puls alternant; mai putem găsi deplasarea vîrfului inimii în jos şi la stînga, semn preţios al măririi inimii stîngi, precum şi accentuarea zgomotului II la pulmonară.

c) obiectiv la nivelul organului de stază a decompensării stîngi, adică la nivelul plămînului, găsim ralurile de stază crepitante bilaterale, simetrice, la baze.

2. Examenul radiologic precizează:

- mărirea de volum a inimii, mai ales pe seama ventriculului stîng (alungirea arcului inferior stîng);
- prezenţa stazei pulmonare, eventual şi pleurale.

3. ECG: hipertrofie ventriculară stîngă, eventual cu modificări mixte de repolarizare (HVS şi suferinţă miocardică).

Diagnosticul etiologic este absolut necesar pentru a trata cauzal decompensarea stîngă. Afecţiunile principale care forţează preponderent ventriculul stîng: HTA, valvulopatiile aotrice, insuficienţa mitrală, cardiopatia ischemică, mai ales infarctul de miocard, cardiotireoza.

Diagnosticul insuficienţei cardice cronice drepte

Sindromul clinic al IC drepte, care trădează prin urmare staza consecutivă decompensării ventriculului drept, este alcătuit din:

- hepatomegalie dureroasă spontan, la presiune şi la eforturi;
- turgescenţa jugularelor şi reflux hepatojugular;
- edeme la membrele inferioare (hidrostatice, adică la părţile declive);
- ascită (mai rar hidrotorax);

- cianoză (în inima pulmonară cronică, pericardtă constrictivă, unele cardiopatii congenitale).

Examenul radiologic precizează volumul inimii şi ajută la elucidarea etiologiei cardiopatiei, iar măsurarea presiunii venoase arată valori crecute.

Diagnosticul etiologic

Etiologia majoră a IC drepte o constituie bronhopneumopatia obstructivă cronică ce duce la inimă pulmonară cronică (vezi subiectul). La semnele amintite se adaogă semnele suferinţei bronhopulmonare şi deci un simptom major: dispneea, dar de origine pulmonară.

O altă etiologie: pericardita constrictivă, în care inima este mică (singura decompensare cu cord mic), se găsesc radiologic opacităţi fibrocalcare pe umbra inimii, ascita prevalează cronologic şi volumetric asupra edemelor (vezi subiectul).

IC dreaptă urmează de multe ori IC stîngi, completînd tabloul IC cronice globale.

IC congestivă globală cronică reuneşte semnele de stază ale decompensării ambilor ventriculi: pe de o parte plămînul de stază cu dispnee permanentă, pe de altă parte hepatomegalie, edeme, ascită; cardiomegalia este criteriul esenţial în diagnosticul IC (excepţie face numai pericardita constrictivă).

Important pentru tratament este diagnosticul precoce al IC; elemente principale: jugulare turgescente, zgomot de galop, cord mărit de volum, stază congestivă pulmonară decelabilă radiologic înainte de a se asculta ralurile de stază.

Diagnosticul diferenţial al IC congestive globale cronice. Trebuiesc eliminate:

1 - edemul renal (sindromul nefrotic): lipseşte hepatomegalia şi cardiomegalia; găsim proteinurie importantă, sindrom biologic nefrotic caracteristic.

2 - sindromul ascito-edematos cirotic: ficat mic, ascita predomină asupra edemelor de la membrele inferioare, nu există stază pulmonară, inima de dimensiuni normale, probe hepatice grav afectate.

Tratamentul IC congestive globale cronice

Planul terapeutic comportă:

I. Tratamentul etiologic: cuprinde tratarea afecţiunii de bază (HTA, miocardită, anemie etc.) şi profilaxia decompensării (de ex. intervenţie chirurgicală în defecte valvulare, pericardită constrictivă).

2. Tratamentul factorilor declangatori ai complicaţiilor şi al bolilor asociate (trombembolie, infecţii respiratorii şi renale, tulburări de ritm, tulburări electrolitice ş.a.).

3. Tratamentul insuficienţei cardiace propriu-zise, cuprinde următoarele obiective:

a) uşurarea muncii inimii;
b) întărirea energiei contractile a inimii;
c) diminuarea retenţiei hidrosaline;
d) controlul frecvenţei inimii (tratamentul tulburărilor de ritm);
e) controlul schimburilor respiratorii.

Criteriile de urmărire şi apreciere a eficacităţii tratamentului IC sînt:

a) măsurarea zilnică a diurezei, a frecvenţei inimii, a frecvenţei respiraţiei şi a greutăţii bolnavului;
b) regresarea stazei la ex. clinic (hepatomegalie, edem, raluri de stază);
c) diminuarea cardiomegaliei (criteriu deosebit de util) şi revenirea TA sistolice la valori normale, demonstrînd ameliorarea contractilităţii cardiace (de obicei TA sistolică scade în IC prin scăderea contractilităţii cu tendinţă la formulă convergentă a TA).

A. Uşurarea muncii inimii

Repaosul la pat, culcat sau semişezînd (cu perne sub antebraţe şi membrele inferioare declive), este mijlocul cel mai eficace pentru a pune inima în repaos. El reduce staza pleuropulmonară, TA, travaliul inimii, volumul cardiac, travaliul muşchilor respiratori şi determină sporirea diurezei.

Durata este de 1-2 săptămîni, după care repaosul se va împărţi între pat şi fotoliu, dat fiind riscul de escare,

trombozã venoasã, constipaţie şi infecţii bronhopulmonare, iar la bătrîni osteoporozã şi amiotrofie. Repaosul culcat este de preferat ziua, repaosul în poziţie semişezîndă noaptea. Sistematic se va recomanda mişcări ale membrelor inferioare şi mişcări ample respiratorii. Adesea tratament anticoagulant.

Repaosul fizic trebuie completat cu repaosul psihic, sustragerea bolnavului din contextul stresant profesional şi social. Acest repaos va fi ajutat de sedative şi asigurarea (obligatorie) a unei durate suficiente de somn.

Intre măsurile de igienă generală se numără şi eliminarea factorilor de risc cardiovascular: tutun, alcool.

B. Intărirea contractilităţii inimii

Constă în digitaloterapie. Ea este indicată în toate formele de IC de la cea latentă la IC manifestă: stîngă, dreaptă, globală.

Contraindicaţiile glicozizilor digitalici sînt puţine, între care două absolute: intoxicaţia digitalică şi miocardiopatia obstructivă (stenoza hipertrofică subaortică); contraindicaţii relative: blocuri AV incomplete, infarctul de miocard în primele 24 de ore (pentru unuii autori), tulburări de ritm bradicardice, hipokaliemia (se va corecta în prealabil prin aport de potasiu sau antikaliuretice), hipercalcemie. Atenţie la bolnavii cu disfuncţie renală şi toleranţă scăzută la digitalice.

1. Alegerea digitalicului

Utilizarea digitalicelor face apel simultan la cele 3 acţiuni: inotropă pozitivă, cronotropă negativă şi dromotropă negativă, ţinînd seama de efectele toxice şi/sau secundare. In ceea ce priveşte efectul inotrop şi cronotrop, nu există nici o deosebire esenţială între diversele preparate. Deosebirile constau în resorbţia intestinală, perioada de latenţă şi coeficientul de epuizare a acţiunii (prin distrugere şi eliminare zilnică) (tabelul VI .)

Alegerea produsului va fi în funcţie de:

1 - necesitatea obţinerii unei acţiuni mai mult sau mai puţin rapide;

2 - obţinerea unei eliminări mai mult sau mai puţin lente.

In tabelul VII sînt expuse dozele de saturaţie şi de

Tabelul VI **Proprietăţile principalilor glicozizi cardiaci**

Produsul	Rezorbţie intestinală	Latenţă: începutul efectului efect maxim (i.v.)	Coef. de eliminare zilnică	Caracteristici
Strofantina	sub 5%	5-1o min 1 oră	aprox. 4o%	acţiune rapidă, bine toleratăUtiliz. numai i.v.
Lanatozid C	aprox. 4o%	1o-2o min 1-2 ore	2o-3o%	bună resorbţie; uşor maniabil
Digoxin	aprox 6o%	"	"	"
Acetil-digoxin	aprox. 8o-9o%	"	"	"
Metil-digoxin	aprox.9o%	5-1o min 1 oră	"	"
Digitoxin	9o%	3o min. 4 ore	7%	acţiune intensivă dar dificil maniabil

Tabelul VII **Posologia glicozizilor cardiaci**

Preparatul/ Prezentare	Doze de digitalizare rapidă sau medie	Doze medii zilnice de întreținere (valabile și pentru digitalizarea lentă)
Strofantina (Kombetin) Ouabaina fiole : o,125 și o,25 mg.	I-a zi: 1 x o,25 mg sau 1-2 x o,125 mg i.v. a II-a zi: 2-3 x o,125 mg i.v.	i.v. o,25 mg (2 x o,125 mg)
Lanatozid C (Cedilanid, Izolanid) f. de 2 ml=o,4 mg drg. de o,25 mg	i.v. 2 x 1 f. 2-3 zile 4-6 x 1 drg. 3-4 zile	i.v. o,2-o,4 mg p.o. o,75-1 mg (3-4 x 1 drg.)
Digoxin (Lanicor, Lanoxin) f. de 1 ml=o,25 mg tb. de o,25 mg	i.v. 2 x 1 f. 3-4 zile p.o. 3 x 1 tb. 3-4 zile	i.v. o,25-o,5o mg p.o. 1/2-1 tb.
Acetil-digoxin (Novodigal, Sandolanid) f. de 2 ml=o,4 mg tb. de 0,2 mg	i.v. 2 x 1 f. 2-3 zile p.o. 3 x 1 tb. 3-4 zile	i.v. o,2-o,3 mg p.o. 1-3 tb.
Metil-digoxin (Lanitop) f. de 2 ml=o,2 mg tb. de o,1 mg	i.v. 2 x 1 f. 2-3 zile p.o. 2 x 2 tb. 3-4 zile	i.v. o,2o-o,25 mg p.o. 2 x 1 tb. (o,2 mg)
Digitoxin (Digimerk, Digilan, Digitoxin) f. de 1 ml=o,25 mg tb. de o,1 mg	i.v. 2 x 1 f. 3-4 zile p.o. 4 x 1 tb. 3-4 zile	i.v. o,14 mg p.o. o,1o-o,15 mg
Foi digitala (Digitalis)	o,2o g x 2/zi, 3-4 zile p.o.	p.o. o,1o-o,15 g

întreţinere ale glicozizilor cardiaci.

In practică sînt suficiente 3-4 produse, cu condiţia de a cunoaşte perfect caracteristicele lor şi modalităţile de aplicare. Astfel:

a) dacă este nevoie de un efect rapid, sau cînd calea digestivă nu este practicabilă, se va utiliza Strofantina (Kombetin) şi Ouabaină, fiole de o,125 mg sau o,25 mg sau Lanatozid C (Cedilanid) o,4 mg în fiole de 2 ml, ambele în injectare intravenoasă;

b) digoxina (Lanicor, Lanoxin) comprimate de o,25 mg, avînd o semiviaţă plasmatică relativ scurtă (36 de ore), este cea mai maniabilă pe cale orală, are acţiune semirapidă (perioadă de latenţă 3 ore), este puţin bradicardizantă, astfel că poate fi prescrisă cînd ritmul de bază este relativ lent. Eliminarea zilnică 3o%. Este digitalicul de preferat cînd se suspectează o susceptibilitate miocardică deosebit de pronunţată;

c) pentru o digitalizare susţinută şi prelungită se poate utiliza digitoxina (Digitalis cp. a loo mg) sau acetil-digitoxina (Acylanide, Nidacil [redacted]): au absorbţie intestinală totală, timp de latenţă lung (1-2 ore), durata totală de activitate lo-2o zile, acumulare zilnică importantă (eliminare 7% /zi).

2. Conduita de tratament (tabelul VII)

a) Tratamentul de atac.

1.In caz de IC congestivă globală cronică cu tahiaritmie de 12o-15o/min se va administra Lanatozid C 1 f. i.v., apoi o a doua la 6-8 ore; se continuă cu Digoxin 2-3 cp în 24 ore sau 3 x o,1o Digitalis (pulbere digitală); compensarea se obţine de obicei în 3-7 zile;

2. Dacă IC este mai puţin gravă, se poate efectua întreg tratamentul cu Digoxină sau Digitalis per os, în dozele menţionate mai sus. Aceste doze trebuiesc manevrate cu grijă la cardiaci vechi, cu modificări importante de repolarizare, bolnavi în vîrstă, în caz de hipoxemie prin cord pulmonar cronic, infecţie pulmonară acută, anemie,insuficienţă renală, hipokaliemie.

b) Doza de întreţinere trebuie să menţină ritmul cardiac în jur de 7o/min. Se poate da:

- Digoxină 1-2 cp (o,25-o,5o mg) pe zi; mai rar 3 cp/zi;

- Digitalis (pulbere digitală): o,1o-o,15 g(1 cp-1,5 cp)/zi;

-Digitoxină 2 cp/zi.

Se preferă tratamentul cu întreruperi şi nu continuu: 4-5 zile pe săptămînă pentru digoxină, 3 zile pentru digitoxină, deoarece digitala este mai activă în acest ritm de administrare (prin aşa numita"denivelare a potenţialelor de acţiune").

Se recomandă administrarea matinală, înainte de micul dejun, în cazul cînd este necesar un singur cp.; dacă pulsul depăşeşte 85/min în repaos se va lua al doilea cp. sau 1/2 cp. seara, înainte de masă. Digoxina, avînd o eliminare mai rapidă, se preferă în tratamentul continuu, mai ales la bolnavi cu ritm lent, greu de supravegheat.

In caz de IC cu ritm lent s-a recomandat în ultimul timp Levodopa 3 cp de 25o mg/zi, apoi se creşte cu un comprimat pe săptămînă pînă la maximum 6 cp pe zi.

3. Efecte secundare ale digitaloterapiei:

a) Impregnaţia digitalică. Fixarea digitalei pe miocard determină o modificare ECG specifică a repolarizării: deprimarea segmentului ST în "chiuvetă" sau în "cupuşoară", care constă în aplatizarea unei T, urmată de subdenivelarea ST-ului în precordialele stîngi (imagine în oglindă în precordialele drepte). Fapt fundamental: intervalul ST este scurt. Această modificare ECG nu este deci semn de intoxicaţie digitalică, ci de fixare a produsului pe miocard: tratamentul nu trebuie nici întrerupt, nici dozele reduse.

b) Intoxicaţia digitalică:

- Simptome extracardiace: obosealã, mai ales musculară; manifestări digestive: greţuri, anorexie, mai rar vărsături, dureri abdominale (apar mai ales la picături de digitalină, rar utilizate actualmente); tulburări vizuale (ceaţă, fotofobie, viziuni colorate sub formă de pete mişcătoare, flăcări), tulburări nervoase (insomnie, halucinaţii, agitaţie, somnolenţă).

- Toxicitate miocardică :

1. Accidente minore: bloc AV de gradul I; bradicardie sub 6o/min; extrasistole ventriculare polimorfe sau cuplate (bigeminism).

Se va întrerupe digitalizarea şi, sub control ECG, se va administra KCl 2-3 g/zi (după mese) asociat, în caz de extrasistolie, cu difenilhidantoină (Fenitoin) 1oo-2oo mg (1-2 cp) de 3 ori pe zi, 1-3 zile.

2. Accidente majore: accelerarea paradoxală a ritmului sub digitală; tahisistolie auriculară; tahicardie ventriculară; blocuri AV de gradul II şi III; bradicardie severă.

Tratamentul intoxicaţiei digitalice

Ideal, ar trebui să se administreze anticorpi (specifici împotriva fiecărui glicozid) antidigitalici, aşa cum a demonstrat experienţa redusă, recentă.

Potasiul: per os sau i.v. 2o-4o mEq (1,5-3 g) de 3-4 ori pe zi; în perfuzie i.v., concentraţia de KCl nu va fi mai mare de 4o-8o mEq/l în 4 ore (în concentraţii superioare apar dureri vii la locul injecţiei); administrarea i.v., a KCl se face în soluţie NaCl 9 sau 4,5 g/l şi nu în glucoză, care antrenează potasiul în celule, cu riscul agravării sensibilităţii la digitală şi deci agravarea aritmiei. Contraindicaţii ale KCl: blocuri AV şi alterări ale funcţiei renale cu hiperkaliemie sau tendinţă la retenţia de potasiu.

Lignocaina (Xilina, Xilocaina): medicaţie de elecţie în tahicardiile ventriculare din intoxicaţia digitalică: 5o-1oo mg în doză de atac i.v., şi apoi perfuzie i.v. 2-6 mg/minut.

Difenilhidantoină (Fenitoin): se va da i.v. 5o mg doză de atac şi apoi pînă la doze totale de 5 mg/kg. Apoi 1oo mg p.o. tot la 4-6 ore.

Prevenirea intoxicaţiei digitalice

S-a demonstrat recent că o doză bol (doză de încărcare) de digitală nu este necesară pentru a obţine nivele serice terapeutice; în schimb aceste doze de încărcare dau o incidenţă crescută de intoxicaţie digitalică. Din acest motiv, mulţi autori recomandă doze de întreţinere de la început; o concentraţie plasmatică stabilă se obţine în 5-6 zile.

4. Asociaţii nocive ale digitalei

Următoarele medicaţii, asociate digitalei, pot provoca

diverse efecte negative.

1. Strofantina pe un cord digitalizat cronic poate determina fibrilaţie ventriculară; deci strofantina şi ouabaina sînt contraindicate 15 zile de la ultima priză de digitală; inversul este inofensiv.

2. Calciul, i.v. la un digitalizat cronic poate declanşa aritmii ventriculare grave (nu şi administrat i.m. sau per os: calciu lactic, calciu gluconic).

3. Combinată cu Rezerpina şi betablocantele, digitala poate duce la încetinirea excesivă a pulsului sau intensificarea unui bloc AV. In plus betablocantele deprimă inotropismul.

4. Combinată cu Ajmalina: risc de stop cardiac; cu Chinidina risc de torsadă a vîrfului.

5. Asocierea cu betastimulante (izoproterenol, noradrenalina) poate duce la tahicardie şi fibrilaţie ventriculară. Deci nu se vor trata cu Izoproterenol (Isuprel) blocurile AV din intoxicaţia digitalică.

6. Asociaţia cu medicaţii hipokalemiante (diuretice, tiazidice, perfuzii excesive cu glucoză, abuz de laxative) potenţează efectele toxice ale digitalicelor. Diureticele dau de asemenea şi hipomagneziemie, ceea ce poate favoriza apariţia tulburărilor de ritm (corectabile cu sulfat de magneziu).

7. Următoarele substante sînt inhibitori ai acţiunii digitalei: Difenilhidantoina (Fenitoin, Di-hydan), Fenilbutazona (accentuiază metabolizarea hepatică a digitalei), Spironolactona (utilă totuşi în supradozări digitalice, deoarece economiseşte potasiul).

8. Colestyramina şi Colestipolul, răşini schimbătoare de ioni, fixează digitala în tubul digestiv şi-i împiedică absorbţia.

C. Tratamentul retenţiei hidrosaline

Se face prin limitarea aportului clorurosodic şi creşterea eliminării lichidiene.

a) Regimul desodat

Poate singur să antreneze reluarea diurezei şi depleţia edematoasă. Pentru a-l aplica corect trebuie ţinut seama de

următoarele:

- regimul alimentar normal al unui adult conţine în jur de 1o g NaCl, adică 4 g Na/24 h;

- regimul obişnuit, fără sare, cu suprimarea sării de bucătărie şi condimentelor aduce 5oo-1ooo mg Na/24 h;

- deseori nu se poate reduce o decompensare cardiacă printr-un regim conţinînd peste 5oo mg Na/24 ore, astfel că este necesar ca raţia de Na să fie scăzută la 2oo-5oo mg/24 de ore.

In unele forme foarte severe se poate recurge pentru cîteva zile la un regim "starter" foarte desodat, de tip Kempner (2oo-3oo g orez fiert în apă, fără sare, 3o-5o g zahăr, 3oo g compot sau dulceaţă de casă, 1 kg fructe, vit.B).

In majoritatea cazurilor un regim strict desodat este suficient pentru tratamentul de atac, în asociere cu un diuretic care creşte excreţia de sodiu. Se vor interzice toate alimentele bogate în Na: pîine, biscuiţi, făinoase, lapte, brînzeturi, margarină, mezeluri, carne şi peşte afumat, conserve, dulciuri din comerţ, unele legume (varză acră, ridichi, praz, ceapă, usturoi, sfeclă, spanac), condimente, bomboane, smochine uscate, bere.

Sînt permise: laptele declorurat, untul nesărat, pîinea şi biscuiţii fără sare, ouăle, carnea fiartă de vită, pasăre, peşte proaspăt, cereale, orez, cartofi, legume verzi proaspete (exceptînd cele amintite mai sus), aluaturi şi dulciuri de casă, zeamă de fructe şi fructe, condimentele fără sare, vinul, ceaiul, cafeaua, ape minerale nesaline.

Cantitatea principiilor alimentare conţinute în regim trebuie să fie în medie: proteine 1 g/kg/zi (max. 7o g); glucide 5o g la fiecare litru de apă; lipide moderat; vitamine: C, B_1, B complex.

In ceea ce priveşte apa, astăzi nu se mai foloseşte "cura de sete". Bolnavii cu IC elimină bine apa, dacă regimul este corect desodat. Deci cantitatea de lichide poate fi 1,5 -3 l/zi. Practic bolnavii sînt lăsaţi să bea apă după sete. Numai în IC veche, severă, se va reduce aportul lichidian sub 1 litru în 24 ore.

Intre puseele de decompensare cardiacă, se poate lărgi

regimul, administrîndu-se în continuare diuretice şi urmărind curba greutăţii. Este mai convenabil să se permită un minimum de sare plus un diuretic decît un regim draconic, generator de anorexie şi denutriţie în care şi tratamentul depletiv se face cu frică şi insuficient (Vacheron).

b) Diureticele

In IC severă se va administra un diuretic puternic şi rapid:

1. Furosemid pînă la doza maximă totală pe zi de 2oo mg p.o. şi loo mg i.v. (f. de 2o mg, cp de 4o mg); dar de obicei sînt suficiente doze mai reduse, 1-2 cp la început şi, în caz de insucces 1 cp la 8 ore pînă la obţinerea efectului diuretic;

2) Acid etacrinic (Edecrin): 2oo mg p.o., loo mg i.v. Ambele sînt diuretice de ansă. Doze prea mari din aceste două diuretice pot da tulburări grave: dezechilibru hidroelectrolitic prin hipopotasemie, alcaloză metabolică, deshidratare şi scăderea debitului cardiac. Imediat ce efectul dorit s-a produs, se trece la un diuretic tiazidic, exceptînd dacă există insuficienţă renală (filtrat glomerular sub 3o ml/min)

3. In IC medie sau moderată se vor utiliza tiazidele (nefrix, ufrix) 2 cp pe zi pînă se obţine efectul diuretic, apoi 1 cp de 2-3 ori pe săptămînă. Tiazidele trebuiesc întotdeauna administrate discontinuu, niciodată mai mult de 2-3 zile la rînd, de preferinţă din două în două zile. Se mai utilizează Clortalidona (Hygroton) 5o-loo mg de 2-3 ori pe săptămînă.

Hipokaliemia este pericolul frecvent al diureticelor enunţate. Se manifestă prin slăbiciune musculară, hiporeflexie tendinoasă, intoxicaţie bruscă cu digitală. Se vor face controale ECG repetate (T din ce în ce mai aplatizat, cu apariţia de unde U mari).

In caz de retenţie lichidiană rezistentă la un tratament desodat corect şi cu doze crescînde de diuretice, se va încerca un tratament mixt: asocierea unui tiazidic + furosemid + un diuretic care cruţă potasiul. Uneori sînt necesare toracenteze sau paracenteze evacuatoare.

Efecte secundare ale tratamentului diuretic

a) Hipokaliemia este un efect frecvent şi periculos pentru că expune la accidente de supradozaj digitalic şi la tulburări de ritm. Aprecierea deficitului potasic este foarte greu de făcut, deoarece dozarea K^+ în sînge este un test foarte infidel. In cazurile obişnuite, prevenirea hipokaliemiei se face prin adăugarea de 2-3 g KCl/zi sau spironolactonă. In cazuri severe sînt necesare doze mari de K^+: 10 g/zi per os sau în perfuzii intravenoase.

b) Insuficienţa renală nu constituie o contraindicaţie absolută pentru diuretice. Tiazidele exercită o depresiune moderată asupra filtrării glomerulare. Dimpotrivă, furosemidul creşte fluxul sanghin renal şi filtrarea glomerulară şi poate fi utilizat şi în IC însoţită de insuficienţă renală, sub atentă supraveghere biologică.

Creşterea azotemiei în IC poate fi:

1. urmare a hipoxiei renale consecutivă scăderii debitului sistemic;nu contraindică tratamentul diuretic (uree max. 1 g%o);

2. consecinţa unei acţiuni diuretice brutale şi excesive.

c) Hiperuricemia apare frecvent după tratamentul cu tiazidice. Se va trata cu alopurinol (Foligan, Milurit) 3 cp /zi, putîndu-se continua tratamentul diuretic.

d) Sindroamele de spoliere hidrosalină. O stare gravă de deshidratare poate urma după un episod de diureză intensă şi brutală, cu topirea bruscă a edemelor şi ~~creştere~~ scăderea ponderală importantă. Se manifestă prin: somnolenţă, uscăciunea pielii, hipotensiune arterială. Biologic, se produce hiponatremie şi creşterea ureei sanghine. Se va corecta deficitul de sodiu imediat, dar cu prudenţă, prin administrare de NaCl pe cale orală; numai în cazuri severe se va recurge la calea i.v. dar sub supraveghere foarte atentă.

Tratamentul digitalo-diuretic

Două principii trebuiesc reliefate în legătură cu tratamentul digitalic şi diuretic:

- de cele mai multe ori, aceste două terapeutici sînt de regulă indisociabile: ele trebuiesc utilizate simultan nu

numai în IC edematoasă, dar şi în cea incipientă; redăm în tabelul VIII două scheme săptămînale de tratament digitalico-diuretic (5 zile pe săptămînă cu două zile pauză);

- tratamentul trebuie urmat timp indefinit, pentru că de obicei atingerea fibrei miocardice este definitivă, exceptînd cazurile rare de IC vindecabilă sub tratament etiologic (pericardita constrictivă operată, hipertiroidie, stenoza mitrală operată).

Tabelul VIII. - Două scheme de asociaţie digitalico-diuretică

	1-a zi	2	3	4	5	6	7
I	Digoxin + Diuretic (Nefrix)	Digoxin	Digoxin + Diuretic	Digoxin	Digoxin + Diuretic	-	-
II	Digoxin	Digoxin	Digoxin	Diuretic	Diuretic	-	-

+ ClK 1 g/zi în cele 5 zile de tratament

D. Controlul sdimburilor respiratorii

Se face prin:

a) Oxigenoterapie: oxigen 100% umidifiat, administrat cu mască sau cu sondă nazală, 30 min. pe oră, timp de cîteva zile; în caz de insucces, administrare cu presiune pozitivă intermitentă.

b) Aspiraţie bronşică în caz de secreţii jenante.

c) Administrare de aminofilină (Miofilin) 1-2 fiole (f. de 240 mg) i.v. sau, pentru a evita tulburările de ritm cardiac sau chiar o stare de şoc, administrare în perfuzie lentă în concentraţie sanghină sub 25 micrograme/ml. Miofilina creşte debitul cardiac timp de 20-30 min, scade presiunea în circulaţia pulmonară, dilată bronşiile, produce un grad moderat de diureză şi este analeptic respirator central (stimu-

leazã centrii respiratori bulbari).

Insuficienţa cardiacă refractară

I. Inainte de a taxa drept refractară o IC trebuie mai întîi să ne convingem că nu este vorba în realitate de o eroare fie de diagnostic, fie de tratament sau de o complicaţie a tratamentului.

a) Se va verifica mai întîi diagnosticul de IC. In acest sens volumul inimii (totdeauna crescut în IC, exceptînd pericardita constrictivă) şi tensiunea venoasă sînt criterii esenţiale pentru a elimina greşeli grosolane.

b) Se vor verifica apoi şi se vor trata cauzele care pot face ireductibilă o IC: hipertiroidie, tahiaritmii intermitente, RAA, endocardită bacteriană subacută, boală tromboembolică pulmonară recidivantă (necesită tratament anticoagulant), existenţa unei valvulopatii "tăcute" (stenoză mitrală, insuficienţă aortică), cardiopatii congenitale sau valvulare corectabile chirurgical, HTA chirurgicală (feocromocitom), miocardiopatie obstructivă (stenoză musculară subaortică), infecţie pulmonară sau urinară.

c) Verificarea tratamentului. Pentru a reuşi, tratamentul trebuie să fie absolut corect: repaos strict, regim desodat (sub o,5o g NaCl/24 h), digitalizare corectă.

Se vor corecta consecinţele unei terapii prea agresive: digitalizare excesivă, hipovolemie, dezechilibre electrolitice. Este vorba mai ales de hipokaliemia (se va administra KCl) şi apoi hiponatremia de diluţie, care pot apărea după un tratament diuretic prelungit şi intensiv. Se va prescrie restricţie de apă sub 7oo ml în 24 h şi diuretice puternice - furosemid şi/sau acid etacrinic - asociate cu spironolactonă sau chiar cu diuretice mercuriale.

II. Cînd toate erorile de mai sus au fost verificate şi eliminate se va încerca:

- administrarea uni sau bicotidiană de diuretice mercuriale precedate de acidifiere cu clorură de amoniu sau arginină;

- nefrix loo mg de 2 ori/zi + 5o mg aldactonă de 4 ori/zi + prednison 2o mg timp de o lună; se întrerupe o săptămînă apoi se reia;

- alături de regim + digitalice + repaos, se vor încerca toate diureticele izolat sau în asociere;

- postul total cu ingestie liberă de apă, ar fi pentru unii o soluţie în unele asistolii rebele;

- în caz de eşec al tuturor acestor mijloace, se poate recurge, in extremis, la dializă peritoneală.

III. In cazul cînd aceste mijloace nu dau rezultat, este vorba de o IC ajunsă în stadiul ireversibil, în care posibilităţile de recompensare au fost depăşite.

Tratamentul IC cronice după gradul de severitate

a) Afecţiuni cardiace compensate:

- reducerea eforturilor mari;

- nu se vor da glicozizi digitalici, nici regim hiposodat (numai în caz de solicitări deosebite ale inimii);

- obligatoriu: tratament etiologic şi al complicaţiilor.

b) Dispnee la eforturi mici (IC latentă):

- regim de cruţare (capacitate de muncă puţin redusă);

- digitalice, regim hiposodat;

- idem ca la punctul a).

c) Dispnee la cele mai mici eforturi:

- multiplicarea perioadelor de repaos la pat;

- intensificarea tratamentului digitalic, a restricţiei sodate, de cele mai multe ori diuretic;

- tratament intensiv etiologic , al factorilor declanşatori sau complicaţiilor.

d) IC de repaos:

- repaos la pat;

- digitalice, regim hiposodat, diuretice, mai ales antagonişti al aldosteronului, anticoagulante profilactic.

- idem ca la punctul c).

e) IC "rezistente" la tratament:

- repaos la pat;

- digitalice, restricţie sodată, diuretice (antagonişti ai aldosteronului, eventual combinat cu alt diuretic), sîngerare, oxigen, puncţii evacuatoare etc.;

- tratament intensiv al complicaţiilor (infecţie, tromboembolii, tulburări electrolitice, anemii, carenţă în proteine

sau vitamine).

Atenţie la interferenţe terapeutice cu medicaţii inotrop negative, precum betablocante, antiaritmice (vezi p. 119)

MALFORMATII CONGENITALE CARDIO-VASCULARE (MCCV)

Cateterismul cardiac şi chirurgia pe cord deschis (la care se adaogă angiocardiografia) au deschis o nouă eră în diagnosticul şi tratamentul cardiopatiilor congenitale, modificîndu-le în felul acesta radical prognosticul.

MCCV se operează de regulă la copil. Totuşi unele malformaţii se întîlnesc şi la adult şi adolescent. La acestea ne vom referi în continuare.

MCCV FARA CIANOZA

Coarctaţia sau stenoza istmică de aortă

Este datorită unui obstacol în faţa VS aflat la nivelul istmului aortic şi determinînd astfel o diferenţă de regim presional între 1/2 superioară şi 1/2 inferioară a corpului.

Diagnosticul se bazează pe:

- bolnav tînăr;
- TA este mai ridicată la membrele superioare decît la cele inferioare, cu amplitudine redusă a pulsului la artera femurală;
- suflu sistolic parasternal stîng;
- circulaţie arterială colaterală în regiunea toracică anterioară şi periscapular, vizibilă mai ales la nivelul arterelor intercostale;
- radiologic eroziuni ale marginilor inferioare ale coastelor (locul patului vascular);
- hipertrofie ventriculară stîngă, clinic, radiologic şi ECG.

Complicaţiile coarctaţiei sînt cele ale HTA.

Tratament: se va opera (rezecţia zonei stenozate) chiar dacă stenoza pare bine tolerată. Perioada optimă de intervenţie între 1o-15 ani. Letalitate operatorie 1% la 1o-15 ani, 2o-3o% la 4o ani.

Puseele hipertensive se vor trata cu betablocante.

Stenoza pulmonară

Poate fi singură sau asociată cu alte malformaţii, precum tetra sau trilogia Fallot. In 9o% din cazuri stenoza este valvulară, în 1o% infundibulară.

Diagnosticul se bazează pe:

- suflu sistolic rugos, intens în spaţiul II intercostal stîng, însoţit de freamăt, zgomot II diminuat;
- Hipertrofie ventriculară dreaptă (radiologic şi ECG) şi bombarea arcului mijlociu stîng;
- precizarea diagnosticului se face prin cateterism cateterism cardiac (care va exclude alte MMCV: comunicare interauriculară sau interventriculară, persistenţa canalului arterial, tetralogia Fallot).

Complicaţii: angor de efort, sincope, insuficienţă cardiacă dreaptă.

Tratament: se intervine (valvulotomie în bivalvă) dacă gradientul de presiune între ventriculul drept şi artera pulmonară depăşeşte 8o-1oo mmHg (operaţie sub circulaţie extracorporeală). Letalitate operatorie în stenoza valvulară 2%.

Comunicare interauriculară (CIA)

Este cea mai frecventă cardiopatie congenitală. Rămîne mult timp asimptomatică.

Diagnostic

- suflu sistolic în spaţiul II-III parasternal stîng, moderat, fără freamăt; dedublare largă şi fixă a zgomotului II;
- ECG: bloc de ramură dreaptă incomplet;
- radiologic: expansiunea sistolică a hilurilor, circulaţie pulmonară accentuată;
- cateterismul cardiac precizează diagnosticul, măsoară şuntul, presiunile şi rezistenţele pulmonare.

Scanned with OKEN Scanner

Complicaţii: fibrilaţie auriculară, endocardită bacteriană, decompensare cardiacă.

Tratament: corectare chirurgicală, exceptînd cazurile cu HTA foarte ridicată prin creşterea rezistenţelor vasculare, mai ales cu cianoză la efort şi cardiomegalie (sindrom Eisenmenger). Letalitate operatorie 1-5%.

Persistenţa canalului arterial (PCA)

Realizează un şunt arterio-venos între aortă şi pulmonară.

Diagnosticul se bazează pe:

- suflu continuu sistolo-diastolic subclavicular stg.;
- circulaţie pulmonară încărcată cu dilatarea arterelor pulmonare, a atriului şi ventriculului stîng.

Complicaţii: grefă bacteriană, insuficienţă cardiacă, infecţii respiratorii, exitus subit.

Tratament. Orice PCA cu presiune pulmonară normală sau moderată, cu şunt voluminos sau mic, va fi operată (ligatură sau, de preferinţă, secţiune-sutură). In caz de HTA pulmonară accentuată, se operează dacă există şunt stînga-dreapta important.

Comunicare interventriculară

Asociată şi cu alte MCC, forma izolată este cunoscută sub numele de boala Roger.

Diagnosticul se bazează pe:

- prezenţa unui suflu sistolic intens, rugos (exceptînd cazurile cu HTA intensă), maximum de intensitate în spaţiul IV mediosternal, cu propagare radiară în toate sensurile, însoţit de freamăt; nitritul de amil diminuă suflul;
- expansiunea sistolică a hilurilor pulmonare şi vascularizaţie pulmonară marcată;
- cord globulos cu mărire moderată a ambilor ventriculi;
- cateterismul precizează şuntul, presiunile şi rezistenţele pulmonare.

Complicaţii: endocardită Osler, insuficienţă cardiacă, infecţii bronhopulmonare, abces cerebral.

Tratament. Este în funcţie de gradul defectului. In ca-

zurile cu şunt foarte redus, asimptomatice şi fără HTA pulmonară, intervenţia chirurgicală nu este necesară; ne vom limita la supraveghere medicală cu profilaxie antiinfecţioasă foarte strictă (2o% din bolnavi fac grefă septică). In formele cu comunicare largă şi tulburări funcţionale severe, se va face corectarea chrurgicală a defectului.

B. MCCV CU CIANOZA

Cianoza apare în MCC atunci cînd există un şunt veno-arterial. Hipoxemia crescută de scurtul circuit vascular determină o poliglobulie compensatorie, precum şi tulburări hipercapnice (cefalee, ameţeli, lipotimii, crize convulsive, sincope).

Trilogia Fallot

Comportă: stenoză pulmonară, comunicare interatrială, hipertrofie ventriculară dreaptă (HVD).

Diagnosticul se bazează pe asociaţia cianozei cu semnele clinice şi paraclinice de stenoză pulmonară valvulară.

Tratament: valvulotomie pulmonară sau anastomoză între artera subclaviculară şi o ramură a arterei pulmonare şi corectarea defectului septal atrial. Letalitate operatorie 15%.

Tetralogia Fallot

Este MCC cianogenă cea mai frecvent întîlnită la adolescent şi adultul tînăr (peste 6o%); există şi forme acianotice.

Comportă: stenoză pulmonară, defect septal interventricular, aorta călare pe septul interventricular, hipertrofie ventriculară dreaptă.

Diagnosticul se precizează prin cateterism şi angiografie, dar poate fi bănuit clinic pe baza cianozei apărută în primele şase luni de viaţă şi prezenţa semnelor de stenoză pulmonară şi HVD. Dar radiologic inima apare de volum normal, arcul mijlociu stîng este concav, iar circulaţia pulmonară este redusă.

Complicaţii mai frecvente: neurologice (hemiplegii, monoplegii, cecitate, abces cerebral), endocardită bacteriană, crize de cianoză, pierderi de cunoştinţă, crize convulsive.

Tratament. Este chirurgical. Cînd arterele pulmonare sînt bine dezvoltate, se poate tenta corectarea totală sub circulaţie extracorporeală. In celelalte cazuri se poate practica o operaţie paliativă prin anastomoză. Letalitate operatorie 2-lo%.

Aceşti bolnavi necesită o profilaxie antiinfecţioasă foarte strictă. Pentru a preveni sau a trata accesele paroxistice de cianoză, crizele convulsive sau pierderile de conştienţă, se va administra propranolol per os 1-2 mg/kg/24 ore, iar în cazuri grave, i.v. lent o,o4-o,o7 mg/kg; oxigenoterapie în cianozele severe.

C O R D U L H I P E R C H I N E T I C

(Tulburări cardiovasculare hiperdinamice)

Sinonime: cord iritabil, astenie neurocirculatorie, sindrom de efort, "inimă de soldat", "nevroză cardiacă".

Definiţie. Complex de tulburări cardiace şi vasculare care nu au substrat organic, ci sînt de origine pur funcţională. Se întîlneşte de obicei la vîrstă tînără.

Se caracterizează hemodinamic prin: creşterea contractilităţii şi a minut-volumului cardiac, tahicardie, ascensiuni tensionale, creşterea irigaţiei musculare cu rezistenţa vasculară scăzută. Toate acestea sînt consecinţa unei hipersensibilităţi a betareceptorilor.

Semne

Clinic: tahicardie (cu palpitaţii), HTA moderată, dispnee moderată, vagi dureri sau înţepături precordiale punctiforme, cefalee, ameţeli, fatigabilitate, tulburări de somn, parestezii, lipotimii etc. Toate aceste manifestări subiective sînt foarte labile. Obiectiv, se pot găsi sufluri sistolice pe marginea stîngă a sternului, nesemnificative însă.

Carotidograma arată verticalitatea undei ascensionale de ejecţie care este foarte rapidă: reflectă creşterea vitezei de expulzie a sîngelui în cursul contracţiei, stare hiperdina-

mică prezentă şi în repaos.

Diagnostic diferenţial

Bogata atmosferă subiectivă neurovegetativă, marea labilitate a manifestărilor, lipsa de modificări obiective exclud o cardiopatie organică, mai ales angina pectorală, precum şi alte afecţiuni cu eretism cardiac: hipertireoză, anemie, fistulă arterio-venoasă, alcoolism cronic, feocromocitom, "dumping syndrome".

Prognostic. Benign, prin excelenţă. Dar există posibilitatea de evoluţie către HTA sau miocardiopatie obstructivă. De aceea este necesară urmărirea periodică.

Tratament.

Fiind vorba de o hipersensibilitate a betareceptorilor, tratamentul esenţial este cu betablocante: propranolol 3 x 10-40 mg/zi timp indefinit. Apoi psihoterapie (scoaterea bolnavului din circuitul vicios, de multe ori iatrogen), ajutată de psiholitice: diazepam (Valium), meprobamat, hidroxizin (Atarax), napoton (Librium), rudotel; în caz de depresie psihică se dă Antideprin (imipramin). De asemenea exerciţii fizice, sport.

ŞOCUL

Definiţie. Insuficienţa circulatorie periferică acută (ICPA) are drept semn central hipotensiunea. Există însă două forme clinice distincte de ICPA de gravitate cu totul diferită: colapsul simplu şi şocul.

Colapsul periferic simplu comportă o ICPA tranzitorie, având origine vagală (aşa cum se întîmplă în lipotimie). Tulburarea hipotensivă rămîne limitată strict la nivelul tonusului vascular. Dinamica microcirculaţiei nu este afectată, astfel că nu se produc leziuni ale organelor, consecutiv anoxiei.

Spre deosebire de colapsul simplu, şocul constituie o insuficienţă circulatorie acută, implicînd o perturbare gravă şi durabilă a dinamicii microcirculaţiei, fapt care duce:

- pe de o parte, la un deficit acut al irigaţiei nutri-

tive (în oxigen şi substraturi) a ţesuturilor, cu anoxie consecutivă;

- iar pe de altă parte, la un defect de drenaj, cu eliminare incompletă a metaboliţilor tisulari acizi, care se acumulează în spaţiul extracapilar (spaţiul extracelular şi intracelular).

Rezultă o suferinţă viscerală multiplă, constituită din alterări funcţionale şi structurale, care pun în joc prognosticul vital.

Oricare ar fi concepţia fiziopatologică admisă, ceea ce este sigur este că şocul reprezintă o încetinire a circulaţiei capilare, la început în anumite teritorii, apoi cuprinzînd totalitatea parenchimelor şi ţesuturilor. Se ajunge la insuficienţă renală acută, dezechilibru acido-bazic şi metabolic, necroză hepatică cu diminuarea factorilor coagulării, ischemie interstiţială pancreatică şi miocardică, încetarea activităţii metabolice a celulei (tabelul IX) (Pentru detalii se va consulta lucrarea noastră: Vademecum de Urgenţe Medicale, ed. Medicală, 1976).

Rezultă că obiectivul principal al tratamentului în şoc este restabilirea irigaţiei nutritive a ţesuturilor. In acest scop administrarea de soluţii coloidale care, pe de o parte combat hipovolemia, iar pe de altă parte coboară vîscozitatea sanguină, pare a constitui primul gest terapeutic care trebuie aplicat, medicamentele vasoactive neavînd nici un efect în restabilirea condiţiilor reologice normale ale sîngelui.

Clasificarea etiologică a şocului. Există o mare varietate de clasificări ale şocului. In practică interesează clasificarea etiologică, fiind cea mai utilă din punct de vedere terapeutic. Redăm în continuare o astfel de clasificare (Gruber, 1975).

A. Soc hipovolemic:

I. Soc hemoragic: pierderea de sînge asociată cu un traumatism tisular moderat.

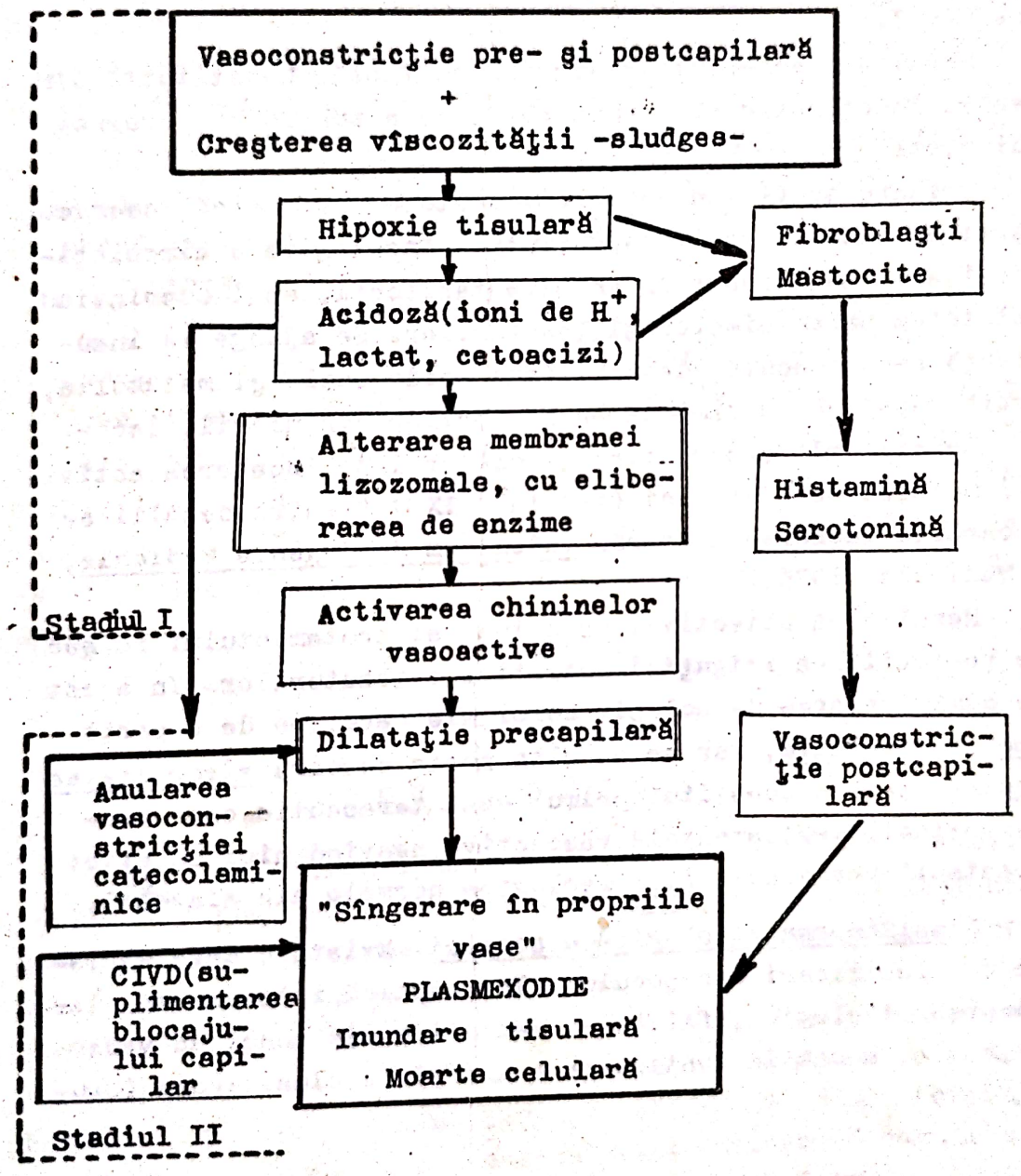
II. Soc traumatic (inclusiv cel "operator"): pierderea de sînge asociată cu un traumatism tisular întins.

III. Socul din arsuri: pierdere mai ales de plasmă.

IV. Socul prin deshidratare: pierdere, în primul rînd

Tabelul IX

Inlănţuirea tulburărilor microcirculatorii şi tisulare în şoc



de apă şi electroliţi.

B. Şoc cardiogen: (Exemplu: infarctul miocardic, tamponada pericardului, embolia pulmonară).

C. Şoc septic

D. Şoc anafilactic.

Tablou clinic. In general, este vorba de un bolnav agitat, anxios, în stare de conştienţă sau obnubilat, pînă la comă; este palid, extremităţile sînt reci, marmorate, cu plăci de cianoză. Puls mic, filiform, sudori reci, senzaţie de sete, nevoie de aer, polipnee superficială, hipotensiune arterială (maxima de obicei în jur de 80 mmHg, minima imperceptibilă), oligurie extremă, pînă la anurie (vasoconstricţie renală prin excesul de catecolamine).

Clasificarea pe momente clinice a stării de şoc, deşi schematică, diversele semne putîndu-se intrica de la un stadiu la celălalt, este totuşi utilă în practică atunci cînd conturarea semiologică este netă (tabelul X).

Examene paraclinice: azotemie şi glicemie crescute, acidoză metabolică, creatinkinaza, lactodehidrogenaza, amilaza crescute; eventual semne biologice de CIVD: scăderea trombocitelor, a fibrinogenului şi a timpului de protrombină; semn paraclinic fundamental: creşterea presiunii venoase centrale (peste 150 mm apă; normal 80-90 mm apă); actualmente se consideră mai importantă, atît în scop diagnostic, dar mai ales pentru dirijarea umplerii vasculare, măsurarea presiunii din artera pulmonară.

Diagnosticul etiologic.

Şocul hipovolemic apare după pierderi lichidiene în: pancreatită, ocluzii, diarei gravissime, şocul cu colaps de comă diabetică, insuficienţă suprarenală acută, arsuri şi, în general, toate marile deshidratări.

Şocul hemoragic este afirmat pe baze clinice, hematocrit, hemoglobină, masă globulară.

Şocul septic se instalează după un croşet termic brusc, marcînd bacteriemia. Se constată aspectul marmorat al genunchilor, cianoza extremităţilor, oligurie, frisoane, mialgii,

Tabelul X. - Stadiile clinice ale stării de şoc (după Saegesser, modificat)

Semne clinice	Stadii fiziopatologice		
	Vasoconstricţie	Vasodilataţie	Atonie vasculară
Tegumente	Palide	Cianotice	Cianoză pămîntie
Stare de conştienţă	Anxietate, agitaţie	Obnubilare	Comă
Puls	Bradicardie (de scurtă durată)	Puls mic, filiform	Puls rar şi slab
TA	Normală	Hipotensiune (sub 80 mmHg)	Colaps (pînă la 0)
Venele periferice	Normale	Colabate	Destinse
Respiraţia	Polipnee moderată	Polipnee superficielă intensă	Polipnee superficială intensă
Pupila	Miază	Midriază	Midriază fixă
Diureza	Oligurie	Anurie	Anurie

conştienţă păstrată, sindrom hemoragic adesea precoce sub formă de CIVD; ar fi patognomonică asocierea: tahipnee şi tahicardie cu hiperporexie (dar febra poate dispare odată cu apariţia şocului) şi TA normală sau crescută, care poate apoi scădea în cîteva minute. Se va căuta poarta de intrare a germenilor: urinar, genital, digestiv (mai ales biliar), sau un focar infecţios profund (pulmonar, meningeal).

Şocul anafilactic se datoreşte introducerii în circulaţie a unui alergen şi rezultă din conflictul antigen-anticorp, cu producerea unei CIVD.

Şocul endocrin. Cauza cea mai frecventă este acido-cetoza diabetică. Alte cauze: insuficienţa suprarenală acută prin necroză şi pusurile evolutive ale bolii Addison; feocromocitomul poate declanşa, în stadiul terminal al accidentelor pa-

roxistice, un şoc mortal.

Socul cardiogen poate fi determinat prin trei mecanisme:

a) prin lezarea fibrelor miocardului: infarctul de miocard şi insuficienţa ventriculară acută;

b) prin prăbuşirea umplerii ventriculare: tulburări grave de ritm, pericardită cu tamponament cardiac;

c) prin disfuncţie mecanică a pompei cardiace în:

- embolia pulmonară masivă;
- tromboza masivă a atriului stîng în stenoza mitrală;
- disecţii acute aortice: diagnosticul va fi evocat în faţa următoarelor semne: apariţia bruscă a unui colaps cu durere toracică violentă, maximă de la început şi cu iradiere dorsală sau lombară; inegalitate în puls, suflu diastolic de insuficienţă aortică; coexistenţa unei stări de şoc cu semne neurologice; ECG normală şi transaminazele nemodificate elimină un infarct de miocard; examenul radiologic poate fi foarte preţios (lărgirea pediculului vascular sau imagine de dublu contur aortic). Diagnosticul de certitudine: aortografia pe cale venoasă; metoda precizează şi gradul de extindere a hematomului, noţiune capitală pentru eventuala intervenţie chirurgicală.

Tratamentul şocului presupune supraveghere minut cu minut, bazat pe un diagnostic etiologic şi fiziopatologic cît mai precis.

Elementele de supraveghere. In rutină se urmăresc: pulsul, diureza orară, TA şi presiunea venoasă centrală (PVC). De asemenea ionograma, glicemia, hemograma, examenul complet al coagulării, bilanţul enzimatic şi hepatic. In unităţi specializate se adaugă: înregistrarea continuă a TA şi ECG prin monitorizare, dar mai ales măsurarea presiunii atriale drepte, pulmonare sistolice, diastolice medii şi presiunile capilare pulmonare, ultimele constituind indicele cel mai adecvat pentru a regla perfuziile şi a evita edemul pulmonar acut. In adevăr supravegherea presiunii venoase centrale este insuficientă, pentru că în şoc există o imină "asimetrică" în sensul afectării predominente a ventriculului stîng.

Tratamente generale

1. Manevre de resuscitare în caz de oprire a inimii. Ele constau din: masaj cardiac extern şi respiraţie artificială gură-la-gură, apoi ventilaţie asistată pe sonda endotraheală, cu administrare de O_2 pur; oxigenarea constituie un gest terapeutic capital; compensarea acidozei prin bicarbonat de sodiu izo- sau chiar hipertonic, sau THAM.

2. Umplerea vasculară. Alături de administrarea de oxigen, umplerea vasculară constituie gestul esenţial în tratamentul şocului, din cauza importanţei intervenţiei hipovolemiei în aproape toate cazurile. Cel mai eficace se efectuează prin cateter venos central, sub controlul PVC. In principiu, umplerea vasculară se face cît timp PVC rămîne sub 5o mm apă. Umplerea se efectuează:

- la început cu soluţii coloidale: dextran 7o, în sol. de ClNa, looo-15oo ml; dacă se începe tratamentul mai tîrziu şi microcirculaţia este net afectată, se indică dextran 4o. Soluţiile coloidale tind la normalizarea nu numai a volemiei, ci şi a vîscozităţii sîngelui;

- cu soluţii cristaloide hidroelectrolitice: se va ţine cont de pierderile preexistente şi actuale, care vor fi adăugate necesarului cotidian (pentru o persoană de 7o de kg: apă 25oo ml, electroliţi: Na^+ 5o mEq, K^+ 5o mEq). Conducerea aportului hidric în funcţie de diureza orară este capitală;

- cu sînge, dacă hipovolemia este de origine hemoragică (la care se va asocia calciul).

Cantitatea de soluţii electrolitice perfuzate va fi reglată în funcţie de: starea de deshidratare, eliminările renale, variaţiile PVC, ionograma sanguină, răspunsul tubului renal la acidoză.

3. Medicaţia vasoactivă (sau reodinamică). Va fi administrată cu mare prudenţă şi sub controlul permanent al tuturor factorilor hemodinamici.

a) In stadiul adrenergic al şocului, agentul vasoactiv care pare a fi cel mai eficient este isopropilnoradrenalina (isoproterenol, isuprel). Este un beta-stimulant cu acţiune puternic vasodilatatoare, avînd o excelentă acţiune cardiacă. Dacă ritmul este peste 12o/min este contraindicat. Se admini-

strează fiole de o,2 mg, în perfuzie, cu ritmul de o,o5-o,2 mg (1/4-1 fiolă) pe oră, dar sub controlul electrocardioscopic continuu. Are efecte superioare în asociere cu dopamina, 3-1o micrograme/kg/minut (inotrop pozitiv şi vasodilatator renal).

b) In stadiul de vasodilataţie al şocului, azi se utilizează tot mai puţin metaraminolul (fiole de 1o mg) sau norartrinalul (fiole de 2 şi 4 mg); şi aceasta numai pentru perioade foarte scurte şi numai după ce umplerea vasculară a fost efectuată; astfel poate apărea anurie. In schimb, sînt recomandate alfa-blocantele: dibenamina, fenoxibenzamina, levopromazina (2-5 mg repetat), hiderginul (o,3 mg). Aceste medicaţii ar debloca sfincterul postcapilar, ameliorînd astfel fluxul sanghin al microcirculaţiei. Ele se vor administra concomitent cu umplerea volemică (sol. coloidale urmate de sol. cristaloide).

In rezumat: în faţa unui şoc (cu excepţia şocului anafilactic), pînă la fixarea etiologiei şi mecanismului de producere, se face un tratament de aşteptare redat în tabelul XI:

Tabelul XI. - Tratamentul de aşteptare în şoc (după Favarel- Carrigues)

Gest terapeutic	Scop
O_2 (la început pur, apoi pe sondă nazală)	Diminuarea hipoxiei
Perfuzie de 25o ml sol. macromoleculară (dextran), sub control PVC	Începerea reîncărcării vasculare şi ameliorarea microcirculaţiei
Perfuzie lentă de ser bicarbonatat (sau THAM), dacă RA este scăzută	Corectarea acidozei
Perfuzarea foarte lentă şi sub controlul electrocardioscopic a o,4 mg isuprel, în 35o ml glucoză 5% sau 3o%, dacă ritmul inimii este sub 12o/min (vezi indicaţii şi contraindicaţii pt. fiecare etiologie)	Creşterea debitului cardiac şi ameliorarea întoarcerii venoase

După aceste prime măsuri, se va aplica, în funcţie de contextul etiopatogenic şi de informaţiile biologice, un tratament adecvat cauzei, fiziopatologiei şi momentului evolutiv.

Alte tratamente propuse în majoritatea şocurilor

1. Corticoterapia masivă. Au fost propuse posologii chiar de 5o mg/kilocorp/zi de hemisuccinat de hidrocortizon, în perfuzie (3-4 g/24 ore). Totuşi nu pare a exista nici o certitudine privind eficacitatea corticoterapiei în şocul clinic, exceptînd şocul anafilactic "refractar" unde este formal indicat.

2. Heparinoterapia: uneori o cere boala cauzală (infarct miocardic, embolie pulmonară); alteori, pentru a preveni migraţii embolice sau flebite de cateter, dar mai ales pentru a preveni sau trata coagularea intravasculară diseminată, care intervine sigur cel puţin în unele şocuri septice (vezi CIVD). In cazurile sigur confirmate, se va administra heparină, 2-3 mg/kilocorp/zi, în perfuzie, sub controlul probelor biologice amintite.

3. Dopamina, care are proprietăţi catecolaminice, are efecte hemodinamice remarcabile în şocurile septice şi şocul cu debit scăzut postoperator. Determină: vasodilataţie periferică cu scăderea rezistenţelor la acest nivel, creşterea contractilităţii miocardului, creşterea moderată a frecvenţei inimii, dilatarea marcată a peretelui vascular splanhic şi mai ales renal. Doze: 3-lo µg/kilocorp/minut.

Tratamente etiologice

1. Socurile hipovolemice. Două măsuri terapeutice generale: oxigen şi refacerea rapidă a volumului sanguin circulant, în primul rînd cu soluţii coloidale, apă + electroliţi. Transfuzii de sînge în caz de şoc hemoragic. Niciodată vasopresoare.

2. Socul anafilactic. In şocurile medicamentoase se va face corticoterapie masivă intravenoasă şi antihistaminice, iar în caz de eşec, corectarea unei hipovolemii secundare. Halpern recomandă să se înceapă în faza primă a şocului cu administrarea de adrenalină o,5-1 mg s.c. sau, în cazuri grave o,25 mg, i.v., foarte lent, diluate în 5 ml sol. izotonică.

Scanned with OKEN Scanner

3. Şocul septic. Obiective terapeutice:

a) Supravegherea permanentă, dacă este posibil automatizată, a respiraţiei şi circulaţiei;

b) Corectarea tulburărilor hemodinamice prin: tratarea hipovolemiei şi corticoizi în doze masive: hemisuccinat de hidrocortizon în perfuzie, 1-2 g/24 de ore (tratament contestat de unii autori), singur sau asociat cu isuprel (cînd ritmul cardiac este sub 120/min), 0,2 mg/100 ml, 0,5-3 ml/min. (sub monitorizare), sau fenoxibenzamina (dibenzilină), 1 mg/kilocorp; levopramazină, 3-5 mg repetat.

c) Antibioterapia este capitală. In 2/3 din cazuri este vorba de germeni gramnegativi.

d) Corectarea unor eventuale tulburări ale echilibrului acido-bazic.

e) Tratamentul CIVD va fi iniţiat la primele semne biologice (vezi mai sus), neaşteptîndu-se instalarea hemoragiilor. Se administrează heparină 2-3 mg/kilocorp/zi.

In şocul septic tratamentul trebuie instituit cu maximă promptitudine, primele 48 ore fiind decisive pentru salvarea bolnavului.

4. Şocurile cardiogene

A. Şocul din infarctul de miocard (vezi infarctul de miocard).

B. Şocul din insuficienţa ventriculară stîngă acută. Aici şocul face parte din tabloul unui edem pulmonar acut. Diagnosticul este simplu, iar tratamentul comportă:

- depleţie lichidiană rapidă: sîngerare 600 ml (chiar în stare de şoc, prin puncţie arterială), furosemid 1-4 fiole, lanatosid C, 0,4 mg, 1 f. i.v.;

- temporar sau ca terapeutici de excepţie: intubaţie traheală şi punerea în presiune pozitivă, care permite compensarea hipertensiunii capilare printr-o creştere a presiunii alveolare.

C. Şoc cardiogen prin prăbuşirea umplerii ventriculare:

a) Şoc prin tulburări de ritm: se va combate aritmia (inclusiv şoc electric extern);

b) Tamponament cardiac prin hemopericard: se va face puncţie evacuatorie pericardică (vezi tamponamentul cardiac).

D. Soc prin embolie pulmonară: emboliile masive proximale (ale marilor trunchiuri) impun tratament chirurgical; emboliile multiple "în ploaie" ale arterelor distale: izopropilnoradrenalină, oxigen, analgezice, heparină.

In concluzie, tratamentul şocului trebuie efectual în funcţie de fiziopatologia fiecărui caz în parte, cunoscînd bine riscurile unor medicaţii, care nu trebuie administrate sistematic în orice şoc. Atenţie în primul rînd la umplerea vasculară: fără controlul PVC, poate duce la edem pulmonar acut cu supraîncărcare circulatorie

A R T E R I O S C L E R O Z A

Sub termenul generic de arterioscleroză este cuprins ansamblul leziunilor arteriale degenerative de cauză necunoscută, care poate duce la tromboze, constituind cauza morţii în majoritatea ţărilor industrializate. Arterioscleroza reprezintă etapa finală de evoluţie a următoarelor forme de leziuni degenerative:

- modificări arteriale de involuţie (îngroşare progresivă a pereţilor arteriali şi diminuarea distensibilităţii arterei prin creşterea cantităţii de colagen şi dislocarea fibrelor elastice);
- calcificări focale (în arterele mici ale membrelor inferioare sau cerebrale);
- arterioscleroza (mai ales în hipertensiunea arterială);
- ateroscleroza

Primele trei forme interesează mai ales stratul mediu al arterelor de calibru mai mic, în timp ce ateroscleroza afectează stratul intimal al arterelor mari, în special aorta, arterele coronare, cerebrale, renale, mezenterice etc.; ea poate coexista cu celelalte forme de leziuni, grăbindu-le evoluţia.

Ateroscleroza (ATS), prin frecvenţa şi gravitatea consecinţelor constituie una din cele mai importante probleme ale medicinii actuale. Este o afecţiune cronică, progresivă, carac-

terizată prin leziuni complexe ale intimei arterelor ce duc la formarea plăcii de aterom: îngroşare (prin modificări ale endoteliului şi stratului subendotelial), acumulări focale de lipide ("fatty streaking") şi glucoproteine, asociate cu proliferarea ţesutului fibros, depuneri de calciu şi remanieri ale peretelui arterial prin ulceraţia plăcii de aterom şi dezvoltarea secundară pe ulceraţie a trombilor murali. Pătrunderea capilarelor în intimă este un element important, ducînd la accidente hemoragice şi la necroza peretelui arterial.

Leziunea ateromatoasă constituită produce o stenozare excentrică a lumenului arterial, favorizînd trombozele sau fiind punctul de plecare al emboliilor periferice.

Alături de leziunile intimei se produc şi modificări ale mediei: duplicarea membranei limitante interne, cu semne de degenerescenţă (calcificare, fragmentare) şi necroză a celulelor musculare; media îşi pierde structura celulară, aspectul devine omogen, cu hialinizare şi scleroză.

Adventicea este şi ea modificată prin extinderea leziunilor din medie, cu întreruperea drenajului limfatic şi a circulaţiei prin "vasa vasorum", ceea ce agravează tulburările de nutriţie a peretelui arterial.

Cauza ATS fiind necunoscută, conceptul "factorilor de risc" trebuie înţeles ca o posibilitate crescută a indivizilor prezentînd aceşti factori de a face boala. Cunoaşterea lor şi corectarea fiecărui factor permite o profilaxie eficientă, reducînd incidenţa afecţiunii, eficacitatea metodelor terapeutice este deci conferită de diagnosticarea bolii în faza de preaterom.

Dintre aceştia, cei mai importanţi în apariţia precoce a bolii aterosclerotice şi în special a cardiopatiei ischemice sînt următorii: hiperlipoproteinemia (HLP), excesul ponderal determinat de o alimentaţie bogată în grăsimi şi hipercalorică, hipertensiunea arterială, diabetul, fumatul şi sedentarismul.

a) Hiperlipoproteinemia (HLP)

Există o relaţie strînsă între cantitatea de lipide plasmatice,(în special colesterolul şi trigliceridele) şi afecţiunile ischemice cardiace, cerebrale sau periferice.

Scanned with OKEN Scanner

Colesterolul şi trigliceridele, implicate în procesul aterogen, circulă în plasmă legate de proteine şi fosfolipide, constituind lipoproteinele. In funcţie de unele proprietăţi fizice (dimensiuni, densitate, migrare electroforetică), lipoproteinele (LP) au fost grupate în 4 clase:

- LP cu densitate mare (HDL) sau alfa-lipoproteine;
- LP cu densitate scăzută (LDL) sau beta-lipoproteine;
- LP cu densitate foarte scăzută (VLDL) sau pre-beta-LP;
- chilomicroni, lipoproteine cu densitatea cea mai scăzută.

Tabelul XII. - Clasificarea HLP

Tip	Hiperlipoproteinemia	Lipoproteine crescute	Aspectul plasmei	Lipide plasmatice	
				Colest.	Trigliceride
I	Hipertrigliceridemia familială (indusă de lipide	Chilomicroni	Lactescent	N sau ↑	↑ ↑ ↑
II a	Hipercolesterolemia familială	beta-LP	Clar	↑ ↑ ↑	N sau ↑
II b		beta-LP şi pre-beta-LP	Uşor tulbure	↑ ↑ ↑	↑ ↑
III	Hipercolesterolemia + hipertrigliceridemia endogenă	beta-LP + pre-beta-LP	Turbid	↑ ↑	↑ ↑
IV	Hipertrigliceridemia endogenă (indusă de glucide)	pre-beta-LP	Turbid	N sau ↑	↑ ↑
V	Hipertrigliceridemia mixtă (exo- sau endogenă).	Chilomicroni + pre-beta-LP	Turbid sau lactescent	↑	↑ ↑

Cu cît densitatea unui tip de LP este mai scăzută, cu atît conţinutul în trigliceride este mai mare şi în proteină mică.

HLP au fost clasificate în 5 tipuri, în funcţie de lipoproteinele aflate în exces (după Fredrickson şi Lees) (tabelul XII).

S-a constatat că bolnavii cu tipurile II şi IV de HLP sînt cei mai expuşi la ATS; în schimb, tipurile III,IV şi V sînt cu mult mai frecvente decît tipul II.

HLP pot apărea ca tulburări ereditare sau dobîndite în cadrul diabetului zaharat insuficient tratat, etilismului, icterului obstructiv, hipotiroidiei.

Depunerea LP în peretele vascular are loc în urma unei filtrări prin peretele vasului, procesul fiind favorizat de concentraţia lor plasmatică, presiunea de filtrare (presiunea arterială) şi permeabilitatea peretelui, care creşte sub acţiunea mai multor factori, printre care hipoxia şi catecolaminele.

Pentru nevoile practice curente este comod să se adopte propunerea lui Lévy şi col., după care la adultul peste 3o de ani limita normală superioară a colesterolului se situează la 2oo mg/1oo ml sînge plus vîrsta în ani; limita superioară a trigliceridelor este de 15o mg/1oo ml.

b) Excesul ponderal peste 2o% reprezintă şi el un factor de risc, generînd angina pectorală şi uneori moartea subită. Riscul pentru ATS este crescut şi prin faptul că obezitatea coexistă aproape întotdeauna cu alţi factori de risc majori: HLP, hipertensiunea arterială, toleranţa scăzută la glucide etc.

In privinţa regimului alimentar există numeroase fapte care atestă legătura strînsă dintre tipul de nutriţie şi ATS. S-a constatat că alimentaţiile bogate în grăsimi saturate şi colesterol, întîlnite predominent în ţările dezvoltate din punct de vedere economic, determină valori crescute ale colesterolului şi o incidenţă sporită a manifestărilor precoce de ATS.

c) Hipertensiunea arterială sistolică şi diastolică constituie un factor de risc independent de HLP, iar în cazul

unei HLP concomitente, ATS progresează şi mai rapid. Cînd TA depăşeşte 16o/95 mmHg la bărbaţi peste 45 de ani, incidenţa cardiopatiei ischemice este de 5 ori mai mare faţă de normotensivi (sub 14o/9o mmHg). Se consideră că după 45 de ani HTA este un factor de risc mai important decît hipercolesterolemia. Corectarea HTA diminuă riscul insuficienţei cardiace şi accidentelor vasculare cerebrale trombotice şi hemoragice, dar nu s-a putut demonstra şi o scădere a bolilor cardiace ischemice.

d) Diabetul zaharat constituie un factor de risc pentru infarctul de miocard, accidentele vasculare cerebrale şi gangrena extremităţilor. Pe de altă parte, la aterosclerotici există o toleranţă scăzută la glucoză (constatată la proba hiperglicemiei provocate).

Riscurile ATS sînt multiplicate la diabetici prin prezenţa frecventă a hipertensiunii arteriale şi HLP.

Nu s-a demonstrat că tratamentul diabetului diminuă riscul afecţiunilor vasculare. S-a susţinut chiar că hipoglicemiantele orale ar creşte incidenţa accidentelor vasculare, în comparaţie cu insulina. Din acest motiv unii autori preferă tratarea diabetului adultului numai prin regim alimentar, cînd acest lucru este posibil.

e) Fumatul şi sedentarismul

Riscul infarctului de miocard şi a morţii subite este dublu la fumătorul de ţigarete, iar suprimarea tutunului diminuă rapid acest risc. Experimental s-a dovedit că monoxidul de carbon (alături de nitriţii şi cianurile din fumul de tutun) determină hipoxie, care creşte permeabilitatea endoteliului vascular şi implicit fluxul plasmatic transmural. Acţionează şi asupra enzimelor de la nivelul peretelui arterial, deprimînd metabolizarea lipidelor acumulate. Fumatul excesiv (peste 2o de ţigări/zi) constituie un risc în apariţia ATS precoce, atît independent cît şi împreună cu alţi factori majori ca: HTA şi HLP.

Sedentarismul se asociază de obicei cu excesul ponderal şi alimentaţia hipercalorică. O activitate fizică regulată şi de intensitate moderată, la care se adaogă o scădere ponderală, constituie un element important în prevenirea ATS.

La acești factori de risc se poate adăuga în unele cazuri și factorul genetic, sugerat de incidența crescută a cardiopatiei ischemice la mai mulți membri ai unei familii. Predispoziția ereditară se poate explica prin transmiterea genetică a unor factori de risc ca hipercolesterolemia, HTA prin factori care decurg din obiceiuri comune (alimentație hipercalorică, fumat, sedentarism).

Combinarea dintre doi sau mai mulți factori de risc crește considerabil predispoziția față de ATS. Modul de viață din țările desvoltate creează condiții pentru acumularea mai multor factori de risc, ceea ce explică procentul foarte crescut de boli cardiovasculare din aceste țări.

Din punct de vedere clinic, se disting trei stadii (după Moga):

a) un stadiu preclinic, umoral, în care sînt prezente doar tulburări funcționale, în special ale metabolismului lipidic (descrise anterior). Leziuni arteriale micro- sau chiar macroscopice sînt prezente, dar nu pot fi evidențiate în clinică.

b) Stadiul clinic manifest corespunde fazelor avansate ale leziunilor ATS în care modificările obstructive, ischemice determină simptome subiective sau/și obiective de organ (cord, creer, rinichi etc).

c) Stadiul complicațiilor, dintre care pe prim plan se situează trombozele (coronariene, cerebrale, renale, mezenterice etc) și emboliile plecate din trombii parietali; apoi anevrismele, rupturile vasculare și ocluzia totală; progresivă a unui vas, cu consecințe grave atunci cînd survine într-un organ cu circulație de tip terminal.

Evoluția ATS are o durată anatomică îndelungată (15-2o de ani). Rapiditatea evoluției este în funcție de factorii de risc generali sau locali .

Prognosticul depinde de stadiul bolii, de localizarea predominentă a procesului, de factorii de risc cumulați de bolnav și de respectarea măsurilor profilactice și curative.

Tratamentul are în vedere următoarelor obiective:

a)Măsuri de profilaxie primară, prin diferitele forme de educație sanitară, combătîndu-se fumatul, abuzurile alimen-

Scanned with OKEN Scanner

tare, excesul de grăsimi din alimentaţie, sedentarismul, stressul.

b) Înlăturarea sau corectarea factorilor de risc, în special la pacienţii tineri între 25-35 de ani, cu antecedente heredocolaterale de ATS precoce, HTA, diabet, sau care prezintă ei înşişi hipercolesterolemie, HTA, exces ponderal, sînt mari fumători sau au profesii sedentare.

c) Măsuri de profilaxie secundară, care urmăresc întîrzierea evoluţiei şi apariţia complicaţiilor.

d) Măsuri terapeutice care se adresează complicaţiilor manifeste.

1. Tratamentul igieno-dietetic.

Are drept scop reglementarea raportului dintre aport şi consumul de calorii prin schimbarea modului de viaţă, gimnastică medicală şi dietă. Se va recomanda un program raţional de activitate, cu ore suficiente de odihnă şi evitarea sedentarismului (mers pe jos 1-2 ore zilnic, turism la sfîrşit de săptămînă, alternarea orelor de încordare intelectuală cu plimbări sau gimnastică de înviorare).

Regimul alimentar urmăreşte reducerea HLP, obezităţii, diabetului. In acest scop grăsimile nu vor depăşi 2o-25% din totalul caloriilor/zi, iar aportul de colesterol va fi diminuat sub loo mg/zi. In locul grăsimilor saturate (de origine animală) se vor administra grăsimile mono- şi polinesaturate (uleiuri vegetale 7o-loo g/zi), astfel încît raportul grăsimi polinesaturate/grăsimi saturate să fie de 1,5-2.

Glucidele vor reprezenta aproximativ 55% din raţia calorică zilnică sub formă de polizaharide (amidon), evitîndu-se cît mai mult posibil zaharurile rafinate.

Aportul proteic va fi de lg/kg/zi.

Regimul alimentar trebuie să cuprindă pe lîngă alimentele de bază şi vitamine.

Alcoolul şi cafeaua vor fi mult reduse, reprezentînd o sursă de trigliceride. Fumatul va fi de asemeni mult redus sau suprimat.

La hipertensivi regimul va fi hiposodat.

In HLP de tip I şi V (cu hiperchilomicronemie) este necesară reducerea aportului de grăsimi la 25-3o g/zi, indife-

rent de natura lor (animale sau vegetale); în cele de tip IV (induse de glucide) şi în tulburările secundare de tip II şi III, care apar uneori, se vor reduce în special glucidele (la 4o% din totalul caloric) şi alcoolul, care chiar în cantităţi moderate este o cauză frecventă de HLP de tip IV.

La obezi se va administra iniţial o dietă hipocalorică pentru reducerea excesului ponderal într-un ritm moderat, dar constant. Apoi, după ce bolnavul devine normoponderal, se trece la un regim antiaterogen, sărac în grăsimi saturate şi colesterol (tabelul XIII).

Eficacitatea dietei asupra lipidelor sanghine poate fi evaluată după 4-8 săptămîni de regim.

Colesterolul sanghin nu se normalizează niciodată prin regim alimentar în tipul II homozigot şi excepţional în forma heterozigotă. In formele dobîndite de HLP de tip II, normalizarea se poate obţine, mai ales dacă hiper-beta-LP este asociată unei obezităţi. In tipurile III, IV şi V măsurile dietetice permit adesea normalizarea lipidelor sanghine.

Tabelul XIII. - Regim antiaterogen

Alimente permise	Alimente interzise
Lapte smîntînit	Lapte integral
Lapte bătut	Caimac
Iaurt	Smîntînă
Brînză degresată	Frişcă
Carne slabă (vită, găină, curcan, porumbel, iepure sălbatec)	Brînzeturi grase
	Unt
	Carne grasă (porc,gîscă,raţă,oaie,miel,iepure de casă)
Peşte de apă dulce	Viscere (ficat rinichi,creer)
Uleiuri vegetale (soia, porumb,floarea soarelui)	limbă
	Untură S
Margarină bogată în acizi graşi polinesaturaţi	Seu
	Margarină ordinară
Albuş de ou	Peşte gras (somn,morun,nisetru)
Făinoase	
Legume	Gălbenuş de ou
Zarzavaturi	Drojdie de bere
Fructe	Cacao
Ape minerale	Ciocolată
	Cafea
	Alcool
	Dulciuri concentrate
	Fructe grase (nuci,alune)

2. Dacă măsurile dietetice (respectate o perioadă suficientă de timp) nu reuşesc să scadă nivelul lipidelor sanghine, este justificată administrarea unui tratament medicamentos "hipocolesterolemiant".

a) Medicamente care acţionează în principal asupra-beta-LP la nivelul tractului digestiv, inhibînd absorbţia colesterolului şi favorizînd eliminarea sa prin scaun. Sînt indicate în HLP de tip II.

- Colestyramina, răşină sintetică schimbătoare de ioni, care fixează în intestin acizii biliari, împiedicîndu-le reabsorbţia şi crescîndu-le excreţia împreună cu a sterolilor neutri. Colestyramina scade colesterolul sanghin, dar nu influenţează trigliceridele. Se administrează în doză de 4-8 g x 4/zi într-un pahar cu apă sau suc de fructe, cu o jumătate de oră înaintea meselor principale şi la culcare.

Atenţie! Colestyramina fixează şi medicamente ca: digitala, butazolidina, fierul, penicilina, dicumarinicele, salureticele, hormonii tiroidieni, eliminîndu-le prin scaun. Dacă aceste medicamente trebuiesc prescrise concomitent, se vor administra cel puţin cu 1 oră înainte sau 4 ore după priza de colestyramină.

- DEAE Sephadex, gel schimbător de anioni şi Colestipolul, răşină schimbătoare de ioni, acţionează în mod similar cu Colestyramina, prezentînd aceleaşi inconveniente.

- Betasitosterolul (Cytellin), sterol extras din soia, se prezintă sub forma unei emulsii apoase din care se administrează cîte 3o ml cu 1/2 oră înaintea meselor; Phytosterolul (Sitosterol), similar, se administrează în doză de 6 g/zi, timp de 3o-6o de zile (3-4 cure pe an).

- Neomicina, per os, în doze de 1-2 g/zi în 3 prize, scade colesterolemia cu 2o% prin eliminarea digestivă a sterolilor neutri; uneori nefrotoxicitate (în caz de insuficienţă renală concomitentă) sau atingeri ale nervului auditiv.

b) Medicamente care acţionează asupra beta-LP şi pre-beta-LP, inhibînd sinteza colesterolului.

- Acidul nicotinic, unul dintre primele medicamente folosite în tratamentul HLP, diminuă sinteza hepatică a pre-beta-LP. Concentraţia colesterolului sanghin scade, fiind împiedi-

cată pe de o parte conversia pre-beta-LP în beta-LP; pe de altă parte creşte excreţia digestivă a acizilor biliari şi a sterolilor neutri. Este activ în toate tipurile de HLP, exceptînd tipul I.

Pentru a evita efectele secundare (flush, prurit, tulburări gastro-intestinale sau chiar activarea unui ulcer prin creşterea aciditătţii gastrice), se va administra imediat după mese, în doze crescînde de 25o mg/zi (1 tb=1oo mg) pînă la doza de 3-6 g/zi; o cură durează 3o-45 de zile şi se recomandă 2-3 cure pe an.

Uneori acidul nicotinic poate entrena hipotensiunea ortostatică, alterări funcţionale hepatice, scăderea toleranţei la glucoză, hiperuricemie şi tulburări de ritm cardiac, în caz de administrare prelungită. De aceea se preferă preparate derivate ca: Xanthinol nicotinat (Complamin, Sadamin), per os, 4-6 cp/zi (1 cp=15o mg), timp de 45 de zile, apoi pauză o lună, după care cura se repetă de mai multe ori pe an; Cosaldon-retard (1 dg=o,4o g teobromină + o,1o g ac.nicotinic) cîte 1 drajeu dimineaţa şi seara la începutul tratamentului, apoi cîte 1 dg/zi, dimineaţa, în cure prelungite, asemănătoare Complaminului;

- Clofibratul (Atromid S), cel mai important medicament din acest grup, acţionează în principal asupra pre-beta-LP, diminuînd trigliceridele plasmatice. In plus se interferează cu absorbţia sterolilor şi acizilor biliari, crescînd excreţia lor digestivă.

Este indicat în HLP de tipul II,III,IV şi V, care nu răspund la tratamentul dietetic. Uneori este eficace şi în tipul IIa cu creştere moderată a colesterolului.

Atingerea dozei zilnice optime de 1,5-2 g (6-8 capsule a 25o mg) se va face treptat, în decurs de o lună. O cură durează 45-6o de zile şi se recomandă 3-4 cure pe an, cu pauze între ele de 14-21 de zile. Spre sfîrşitul unei serii se va scădea treptat doza zilnică.

Clofibratul poate da tulburări gastro-intestinale, cefalee, mai rar leucopenie şi alopecie. In caz de afectare hepatică (creşterea transaminazelor şi a bilirubinei), tratamentul trebuie oprit. S-a semnalat în cursul tratamentului cu

clofibrat o frecvenţă crescută a emboliilor pulmonare, inexplicabilă întrucît clofibratul diminuă fibrinogenul plasmatic, adezivitatea plachetară şi creşte fibrinoliza.

- Procetophenul este o substanţă analoagă din punct de vedere chimic cu clofibratul, dar are un efect hipolipemiant mai puternic. Este indicat în HLP de tip IIa, IIb, III şi IV. Se administrează de 3 x 1oo mg/zi.

- Acizii acetici substituiţi ar interveni în etapele intermediare ale sintezei colesterolului (cu eficienţă scăzută): feniletilacetamida (Hiposterol), 4-6 cp a 4oo mg/zi, timp de 1o-15 zile/lună sau 1 f. a 1ooo mg la 2 zile, injectabil i.m., 2o de fiole pe an repartizate în 2-3 serii; tetraacetilpentaeritratul (Normosterol), 3-6 dg/zi (1 dg=5oo mg), timp de 1o-15 zile/lună.

c) Medicamente care cresc excreţia de colesterol, mobilizînd lipidele fixate pe pereţii arteriali.

- Dextrotiroxina (D-Tyrona), dextroizomer sintetic al hormonului tiroidian, se administrează în doză de 4-8 mg/zi (1 tb=2 mg), timp de 6o de zile. Efectul de depurare se exercită în special asupra beta-LP, medicamentul fiind indicat în HLP de tip II.

Atenţie! Produce crize anginoase la coronarieni.

- Acidul nicotinic şi derivaţii săi ar acţiona, după unii autori, şi prin acest mecanism.

- Substanţele lipotrope: colina în doză de 4 g/zi, inozitolul (Tonozit), 1-2 g/zi (4-8 cp a 25o mg repartizate în mai multe prize), Mecoparul (complex de factori lipotropi şi de vitamine), 2-3 dg x 2-3 ori pe zi (în timpul meselor principale) nu au dat rezultate concludente.

Cînd măsurile dietetice şi monoterapia nu sînt suficiente să producă o scădere a lipoproteinelor serice, se poate recurge la asocieri medicamentoase, individualizate de la caz la caz: de obicei se dau două substanţe al căror mod de acţiune diferă ca de ex. Colestyramină + clofibrat, Colestyramină + acid nicotinic, sau clofibrat + acid nicotinic. Este astfel posibilă reducerea posologiei fiecărui medicament.

d) Medicamente cu efect de conversie şi dispersie a lipoproteinelor.

Au fost utilizate în trecut pe baza acţiunii lor de stimulare a producţiei endogene de lipază lipoproteică("clearing factor"), care ar scinda macromoleculele beta-LP în alfa-LP cu moleculă mai mică, ce pot fi filtrate şi eliminate prin peretele arterial.

Din acest grup fac parte: heparina; heparina lipocaică; heparinoidele naturale(Asclerol, Atheroid); heparinoidele semisintetice vegetale (Hemoclar).

Aceste medicamente au fost părăsite, deoarece acţiunea lor asupra ATS este slabă şi ameliorarea pe care o induc este de scurtă durată.

Tratamentul anticoagulant(cu heparină sau antivitamine K) îşi găseşte indicaţia ca mijloc de prevenire a complicaţiilor tromboembolice în cadrul profilaxiei secundare sau ca măsură terapeutică în cazul apariţiei acestor complicaţii. Tratament fibrinolitic pentru repermeabilizarea vaselor ocluzionate.

In scopul diminuării adezivităţii plachetare şi a vîscozităţii sîngelui se pot utiliza: antimalarice de sinteză(Clorochin, Nivaquin, Aralen, Resechin)în doză de 600-800 mg/zi (1 tb=400 mg), în cure prelungite; perfuzii cu dextran-40(Rheomacrodex), 1 flacon/zi, timp de 10 zile.

Vasodilatatoarele se asociază în cazul tulburărilor ischemice determinate de ATS, în scopul ameliorării componentei funcţionale vasospastice care accentuează deficitul de irigaţie. Se utilizează:

-Vasodilatatoarele cu acţiune imediată: Tolazolin(Perifen, Pariscol), per os, 3-4 cp, a 25 mg/zi, începînd cu 1/4-1/2 cp/zi(pentru testarea toleranţei individuale), timp de 15-20 zile/lună sau parenteral, 1-4 fiole/zi în inj. i.m., timp de 7-15 zile/lună; tratamentul se repetă după o pauză de 15 zile; papaverina(miorelaxantă), per os,3-4 cg. a 0,04 g/zi sau parenteral 1-4 fiole/zi (fiole a 0,04 g) în inj.s.c. sau i.m.; Dihidroergotoxina(Hydergine,Redergin,DH-Ergotoxin),per os, 3 x 10-40 pic./zi din soluţia 1‰, după mese;

-Vasodilatatoare de fond: derivaţii acidului nicotinic (vezi pag.150); Vasculat, per os, 50-100 mg/zi(1 cp=25 mg) sau 1 fiolă a 50 mg/zi, inj.i.m.,timp de 10-15 zile/lună;

Scanned with OKEN Scanner

Padutin-dépôt (Kalicrein-dépôt) (extras pancreatic desinsulinizat, 1 fiolă= 4o U biologice), inj. i.m. în doze progresive de 1/2 - 3/4 - 1 fiolă la 2 zile; se fac 4-5 serii a 15 fiole/an.

3. Tratamentul balneo- şi fizioterapic (masaje, gimnastică vasculară, hidroterapie, diatermo- şi galvanoterapie, faradizări, ultrasunete, băi generale sau parţiale cu ape carbogazoase la Buziaş, Borsec, Vatra Dornei, Tuşnad, Covasna) are rol de a consolida ameliorarea produsă de măsurile igieno-dietetice şi tratamentul medicamentos, avînd acţiune sedativă şi vasodilatatoare.

4. Tratamentul chirurgical este rezervat fazelor avansate de ATS, constînd din înlocuirea segmentelor arteriale obstruate prin anastomoză (by-pass) sau grefe vasculare (vase artificiale din teflon).

ARTERIOPATIILE CRONICE PERIFERICE

A. ARTERIOPATIILE OBLITERANTE

Arteriopatiile obliterante sînt acele afecţiuni vasculare care se caracterizează clinic prin sindromul de ischemie periferică. Substratul anatomopatologic îl constituie în majoritatea cazurilor ateroscleroza sau un proces inflamator; în unele cazuri rare, intervine o infecţie virotică (ricketsiene). La un număr destul de important de bolnavi etiologia rămîne neclară.

Principalele arteriopatii obliterante periferice cu evoluţie cronică sînt: ateroscleroza obliterantă a membrelor şi trombangeita obliterantă (boala Bürger).

I. ATEROSCLEROZA OBLITERANTA A MEMBRELOR (AO)

Este cea mai frecventă formă de arteriopatie obstructivă periferică după vîrsta de 4o de ani. Cel mai des se localizează pe artera femurală (5o-6o%); mai rar obliterările se situează distal, sub artera poplitee. Predomină la sexul masculin (8o%).

Fiziopatologic, tulburările se datoresc ischemiei ţesuturilor irigate de vasul afectat şi apar mai ales la efort prin scăderea pronunţată a debitului şi presiunii sanghine distal faţă de leziune.

Clinic, principalul simptom subiectiv este durerea, care nu lipseşte niciodată şi poate îmbrăca mai multe aspecte:

- claudicaţia intermitentă, durere care apare la efort (mers, urcat), dispărînd rapid la repaos pentru a reveni, cu aceleaşi caractere şi după aceeaşi distanţă, la reluarea efortului;

- durerea de repaos traduce un grad mai avansat de ischemie şi anunţă apariţia tulburărilor trofice (ulceraţii, gangrenă); este localizată distal la 1-2 degete sau la toate, la întreg piciorul, mai rar la gambă, sub formă de arsură sau durere continuă, ameliorată de poziţia decliv;

- durere de nevrită ischemică, aproape permanentă, sub formă de parestezii, apoi de arsură sau durere lancinantă, în special noaptea; apare mai ales în arteriopatiile obstructive ale diabeticilor.

La examenul obiectiv se constată:

- modificări de culoare: paloarea extremităţii la care deseori se poate adăoga cianoză localizată la 1-2 degete; uneori pot apare tulburări vasospastice tip Raynaud, asimetrice, strict localizate la cîteva degete (cianoza permanentă anunţă tulburările trofice);

- temperatura cutanată, apreciată cu faţa dorsală a degetelor este scăzută la extremitatea distală a membrului afectat;

- venele de partea membrului afectat sînt puţin proeminente;

- diminuarea sau dispariţia pulsaţiilor arteriale de

partea bolnavă; se palpează succesiv aorta abdominală, iliacele, arterele femurale, poplitee, tibiale posterioare şi pedioasele.

- apariţia unui suflu sistolic la ascultaţia principalelor trunchiuri arteriale (aorta abdominală şi bifurcaţia sa, arterele iliace, femurale, poplitee, subclaviculare şi brahiale, fără a comprima arterele cu stetoscopul); ascultaţia trebuie efectuată în decubit dorsal, mai mult de lo minute;

- modificări trofice variate: piele uscată, unghii friabile; amiotrofia muşchilor gambei şi coapsei; ulceraţii şi gangrenă (uscată sau umedă), cu localizare periungheală sau laterodigitală.

Examenul obiectiv se completează cu o serie de probe clinice ca:

a) teste de provocare a claudicaţiei: timpul de claudicaţie (timpul de apariţie a durerii în condiţiile unui mers cu 12o paşi/minut), indicele de claudicaţie (numărul de paşi după care apare claudicaţia în aceleaşi condiţii de mers), proba celor două trepte (asemănătoare cu testul Master), ridicarea pe vîrful degetelor (în ritm de o ridicare pe secundă; test patologic cînd durerea apare sub 25 ridicături), mersul pe covor rulant, bicicleta ergometrică, electrostimularea muşchiului solear.

b) Teste de provocare a modificărilor de culoare şi temperatură:

- testul Bürger: compresia digitală a halucelui este urmată de o recolorare mai tardivă de partea afectată;

- testul de poştură (Burger-Ratchew): ridicarea membrului deasupra planului orizontal accentuează paloarea extremităţii ischemice; revenirea la orizontală o recolorează parţial şi lent, iar poziţia declivă o colorează în roşu-violaceu (semnul şosetei);

- testul Samuel: bolnavul în decubit dorsal, cu gambele ridicate deasupra planului orizontal, efectuează mişcări de flexie-extensie a piciorului pe gambă (1/sec) timp de un minut, după care se constată accentuarea palorii de partea ischemică; apoi membrele sînt coborîte în poziţie declivă şi se notează timpul în care se recolorează: normal, pielea îşi re-

capătă culoarea anterioară în mai puţin de lo secunde; în arteriopatiile obliterante timpul de recolorare este de 3o de secunde sau mai mult.

c) Timpul de umplere venoasă retrogradă se apreciază la nivelul feţei dorsale a piciorului (normal sub lo sec.).

d) Teste de hiperemie reactivă:

- proba Moscowitz: bolnavul în decubit orizontal, cu gambele ridicate; se aplică o bandă elastică de la vîrful piciorului spre rădăcina coapsei după care gambele sînt coborîte în poziţie orizontală, timp de 3-4 minute; se scoate apoi banda şi se notează timpul de recolorare (întîrziat de partea ischemică).

- Proba Cosăcescu (a furculiţei): se trec dinţii unei furculiţe de-a lungul membrului afectat şi se constată că în regiunea ischemică nu apar urmele de hiperemie reactivă.

Examenul clinic permite diagnosticul pozitiv al bolii, stadializarea ei în unul din cele 4 stadii: I = asimptomatic, II = claudicaţie intermitentă, III= dureri de decubit cu ameliorarea în poziţie declivă, IV = ulceraţii şi gangrenă (după Leriche şi Fontaine) şi sugerează localizarea topografică a obstrucţiei:

- oboseală accentuată în ambele membre sau claudicaţie cu sediu atipic (durere fesieră sau în coapse) la care se adaogă impotenţă sexuală, abolirea bilaterală a pulsului femural şi prezenţa suflurilor în regiunea inghino-abdominală sau paraombilicală, scăderea temperaturii cutanate, atrofia pielii şi a muşchilor = obstrucţie cronică aorto-iliacă (sindrom Leriche);

- sindrom ischemic bilateral discret = afectarea arterei iliace primitive sau externe;

- claudicaţie gambieră = afectarea arterei femurale;

- dureri atipice în loja anterioară a gambei şi evoluţie spre ulceraţii şi gangrenă = lezarea tibialei anterioare şi posterioare.

O serie de explorări paraclinice ca: măsurarea presiunii sistolice la gleznă prin metoda ultrasonică Doppler la repaos şi după mers pe covor rulant, oscilometria, pletismografia, explorările izotopice şi investigaţiile biologice

permit precizarea sediului, întinderii şi substratul morfopatologic al leziunii, fiind foarte valoroase pentru indicaţiile chirurgicale.

In ceea ce priveşte diagnosticul diferenţial, AO trebuie diferenţiată în primul rînd de celelalte arterioaptii obliterante (TO, erteritele infecţioase) precum şi de arteriopatiile vasospastice (boala şi sindromul Raynaud, acrocianoza, eritromelalgia etc.). Pentru sindromul ischemic al membrelor superioare se vor mai lua în discuţie: nevralgia cervico-brahială, hernia de disc cervicală, periartrita scapulohumerală (istoricul şi palparea trunchiuliror arteriale elucidează diagnosticul).

Prognosticul este relativ bun, cu supravieţuire în 75% din cazuri peste 5-lo ani (mai sever la diabetici). Prognosticul depinde însă şi de alte localizări ale aterosclerozei: artere coronare, cerebrale, mezenterice, renale etc.

Tratamentul.

Urmăreşte ameliorarea circulaţiei locale, oprirea evoluţiei leziunilor ateromatoase şi limitarea extinderii procesului trombotic; el se aplică în funcţie de stadiul evolutiv al bolii.

1. Tratamentul medical.

a) Măsuri generale obligatorii pentru toţi bolnavii,vizînd înlăturarea factorilor de risc ai ATS: tratament igienodietetic şi medicamentos al HLP (vezi ATS,p.154), tratamentul HTA şi a diabetului, suprimarea fumatului şi evitarea sedentarismului.

b) Măsuri speciale de igienă pentru membrul afectat: încălţăminte largă şi călduroasă; evitarea traumatismelor chiar minime, care pot produce leziuni ulcerative; menţinerea tegumentelor curate şi uscate; tratarea energică a eventualelor infecţii locale.

c) In stadiul II (claudicaţie intermitentă) se recomandă:

- exerciţii de mers pe jos cît mai mult şi cît mai repede, zilnic (dacă este posibil chiar şi de două ori pe zi), sub controlul distanţei, în scopul producerii unei vasodilataţii şi a desvoltării circulaţiei colaterale;

- medicamentele vasodilatatoare, larg utilizate nu şi-au demonstrat utilitatea asupra arterelor afectate (sclerozate şi rigide, incapabile de dilataţie); dimpotrivă, o vasodilataţie generală poate duce la o deturnare a fluxului sanghin, diminuînd perfuzia zonei ischemice în profitul regiunilor sănătoase ("steal phenomenon"). Vasodilatatoarele par să fie însă active asupra circulaţiei colaterale şi să crească fluxul sanghin în muşchi şi piele: papaverina (miovasculorelaxantă), o,o4 g x 3/zi, per os sau parenteral (s.c. sau i.m.); acidul nicotinic (vit.) 1-3 cp. a loo mg x 3/zi, per os, după mese şi derivaţii: Complamin, per os (treptat cîte 1/2 cp. de 1,2,3 ori/zi) + parenteral (i.m. 1/2 fiolă/zi, apoi de 2 ori/zi), timp de lo zile; pauză 2 zile şi se reiau dozele pe perioade de lo zile pînă la amendarea semnelor clinice (în cazuri severe se poate recurge la calea i.v., lent sau perfuzie de 5 ore, cu 2-3 fiole/zi; şi în aceste cazuri tratamentul se face în decade cu pauză de 2 zile). După tratamentul de atac cu dozele de mai sus, timp de aproximativ 3 luni, se trece la tratamentul de întreţinere cu 4-6 cp/zi, timp de 45 zile, cu pauză de 5 zile, pe parcursul mai multor luni; Padutin-dépôt inj. i.m., 1 fiolă la 2 zile; Tolazolin (Perifen), per os, 3-4 cp a 25 mg/zi sau parenteral, i.m. 1-4 fiole/zi, timp de 15 zile, apoi 15 zile pauză, după care tratamentul se reia; Dh-Ergotoxin, per os, lo-4o pic. x 3/zi din sol. 1%o, după mese; Vasculat, per os, 2-4 cp. a 25 mg/zi sau inj. i.m., 1 fiolă a 5o mg/zi, timp de lo-15 zile/lună; infiltraţii cu novocaină 1% ale simpaticului lombar (12 infiltraţii cu lo-2o cc novocaină, de 3-4 ori/an) sau periarteriale; infiltraţia cu alcool etilic a simpaticului lombar ar avea un efect mai durabil decît cea cu novocaină.

Atenţie! Actualmente autorii contraindică perfuziile intraarteriale cu vasodilatatoare deoarece s-a constatat că există o vasodilataţie maximală indusă chiar de ischemie, plus pericolul de "steal phenomenon" prin creşterea debitului sanghin în porţiunea proximală a membrului, în dauna zonei ischemice;

- tratamentul anticoagulant se administrează în scopul prevenirii apariţiei sau extensiei trombozelor: heparina în

doze de 5o-1oo mg la 6 ore, i.v. sau în perfuzie lentă, sub controlul timpului Howell; derivaţii dicumarinici (trombostop, Syncumar, Sintrom) se vor administra chiar de la început, odată cu heparina, efectul lor instalîndu-se abia la 48-72 ore; doza de atac este de 8-12 mg/zi (1 cp=2 mg) sub controlul timpului Quick, care trebuie menţinut în jur de 2o-3o% (altfel coagulabilitatea nu este influenţată). Odată obţinută această valoare, heparina se întrerupe. Doza de întreţinere de 2-6 mg/zi se ajustează în funcţie de timpul de protrombină (Quick), care iniţial se controlează zilnic, apoi săptămînal. In caz de accidente hemoragice se administrează vit.K (înaintea începerii tratamentului anticoagulant se vor verifica contraindicaţiile eventuale);

- alături de tratamentul anticoagulant se poate institui şi un tratament fibrinolitic, în scopul repermeabilizării vaselor ocluzionate (prin dizolvarea rapidă a cheagului intravascular): streptokinaza (Streptase) este o enzimă streptococică care iniţiază transformarea catalitică a plasminogenului în plasmină (fibrinoliza). Tratamentul se începe prin testarea sensibilităţii la streptokinază, urmărind concentraţia minimă capabilă să producă liza în lo minute într-un ml de sînge; doza necesară va fi de 5ooo de ori mai mare (organismul avînd aproximativ 5ooo ml sînge). Eficacitatea se apreciază prin timpul Quick, care trebuie să se alungească de 3-4 ori şi prin scăderea timpului de liză a euglobulinelor sub 3o de minute, fără ca fibrinogenul să diminue sub 15o mg/1oo ml sînge. După obţinerea efectului fibrinolitic se continuă tratamentul cu anticoagulante;

- în scopul diminuării adezivităţii şi agregabilităţii plachetare precum şi a vîscozităţii sîngelui se pot utiliza: Persantin (Dipyridamol, Curantyl) cîte 2 dg a 25 mg x 3/zi cu 1 oră înainte de masă + aspirină o,5o-1 g/zi (1-2 tb); antimalaricele de sinteză (Clorochin, Nivquin, Aralen, Resechin), 6oo-8oo mg/zi (1 tb=4oo mg) în cure prelungite; perfuzii cu Dextran-4o (Rheomacrodex), 1 flacon/zi, timp de lo zile;

- tratament balneo-fizioterapic, în afara fazelor evolutive (vezi p.148).

d) In stadiile III-IV (dureri de decubit şi gangrenă):

tratamentul medical constă într-o bună compensare cardiacă (pentru a ameliora perfuzia periferică) şi în corectarea unei anemii sau poliglobulii care, chiar moderată, este nefastă;

- poziţia declivă a membrelor; escarele de decubit la nivelul călcîiului vor fi prevenite prin susţinerea gambei la molet şi gleznă;

- evitarea căldurii excesive (creşte metabolismul celular fără a ameliora debitul sanghin, precipitînd gangrena); se preferă conservarea căldurii proprii a piciorului, învelindu-l în blană sau bumbac;

- în caz de semne de infecţie a piciorului, antibioterapie pe cale generală (Doxyciclină, Cloxacilină), iar local, comprese călduţe cu sol. permaganat de potasiu o,2o% sau acid boric; după sterilizarea leziunii poate fi necesară o debridare fină, făcută numai de chirurg;

- nu se vor administra vasodilatatoare; dimpotrivă, actualmente se recomandă inducerea unei HTA moderate prin angiotensină sau un mineralocorticoid, care cresc presiune arterială sistolică în zona ischemiată (aceasta trebuie însă bine supravegheată căci o creştere prea mare a TA este periculoasă la aterosclerotici);

- perfuzia intraarterială cu prostaglandină E poate suprima temporar durerea de repaos.

2. Tratamentul chirurgical.

In funcţie de gravitatea tulburărilor şi sediul stenozei arteriale se pot practica:

a) simpatectomia lobară preganglionară de la L_2 la L_5 în stadiile III şi IV cu leziuni ulcerative mici şi/sau gangrenă; sistemul nervos simpatic trebuie să fie intact funcţional în extremitatea afectată (la diabeticii cu arterită intervenţia nu are prea mare valoare datorită autosimpatectomiei prin microangiopatie);

b) chirurgia reconstitutivă prin trombarteriectomie, cu eliminarea segmentului lezat şi restabilirea fluxului sanghin, fie prin artera respectivă, fie prin grefa de safenă (preferabil autografă) sau de dacron; are indicaţii în stadiul III, iar în stadiul II numai în caz de eşec al tratamentului medical şi în scopul ameliorării calităţii vieţii bolnavului;

Scanned with OKEN Scanner

c) amputaţia se practică în caz de gangrenă extinsă şi ireversibilă.

TROMBANGEITA OBLITERANTA (TO)
(Boala Bürger)

Se caracterizează printr-o inflamaţie care cuprinde atît arterele cît şi venele, urmată de tromboză şi obstrucţie parţială sau totală a vaselor. Sînt interesate în special arterele de calibru mediu sau mic de la membrele inferioare; în AO sînt afectate arterele mari şi nu există participare venoasă. Boala se întîlneşte predominent la sexul masculin, sub 35 de ani, mari fumători.

Etiologia nu se cunoaşte. Au fost incriminate: tutunul, tromboembolismul (adezivitate plachetară crescută, creşterea fracţiunii insolubile a fibrinogenului), infecţia ricketsiană (nu a putut fi probată).

Anatomopatologic, este caracteristică interesarea segmentară a vaselor, cu porţiuni de aspect normal cuprinse între segmentele atinse de procesul inflamator. Sînt afectate toate tunicile vasului, realizînd o panarterită sau panflebită.

Caracteristice sînt de asemenea proliferările endoteliului şi infiltrarea tunicilor vasului cu limfocite şi fibroblaşti care obstruează vasul, realizînd în cele din urmă o tromboză intens celulară cu microabcese, cu absenţa necrozei peretelui arterial, prezentă în AO.

Fiziopatologie. Cînd obstrucţia este progresivă sau incompletă, prin desvoltarea circulaţiei colaterale, ischemia este moderată şi se manifestă la efort sub forma claudicaţiei intermitente. Cînd obstrucţia se produce rapid (în formele acute), apar ulceraţii şi gangrenă.

Clinic, subiectiv:

- claudicaţii intermitente sau dureri de decubit, nocturne, intense şi tenace, localizate în molet sau regiunea plantară;
- tulburări trofice sub formă de ulceraţii sau gangrenă limitate distal, apărînd uneori ca semne revelatoare ale bolii;
- la 4o-5o% din cazuri manifestările de ischemie sînt

precedate sau însoţite de flebită superficială, localizată la gambă;

- la 7o% din bolnavi există concomitent şi atingerea membrelor superioare, asimptomatică (vizibilă angiografic) sau manifestată printr-un sindrom Raynaud unilateral.

Obiectiv: extremităţile sînt reci, roşii-cianotice (eritroza se accentuează în poziţie declivă); pulsaţiile arteriale sînt diminuate sau abolite distal (pedioasă, tibială posterioară); în perioade avansate apar ulceraţii şi gangrene digitale şi interdigitale.

Arteriografia evidenţiază gracilitate şi îngustare spastică regulată, întreruptă brusc de zone de calibru normal la nivelul arterelor distale şi tromboză mai mult sau mai puţin întinsă.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe vîrsta tînără, tabagismul şi semnele de ischemie periferică la care se adaogă tromboflebita superficială recidivantă şi interesarea extremităţilor superioare, în absenţa diabetului sau a unei HLP.

Evoluţia TO este ciclică, cu perioade de activitate şi de acalmie. In stadiile iniţiale poate îmbrăca aspectul unei boli acute, dar în cele avansate este greu de diferenţiat de AO.

Prognosticul vital este în general bun şi supravieţuirea asemănătoare cu a populaţiei aparent indemne. Prognosticul local este mai sever, adesea fiind necesare amputaţii repetate, la diferite nivele.

Tratamentul, în linii mari este asemănător celui din AO.

1. Tratamentul medical implică:

a) suprimarea fumatului (tratament de bază); în majoritatea cazurilor evoluţia bolii poate fi oprită prin suprimarea completă a tutunului.

b) Vasodilatatoare periferice pentru accelerarea desvoltării circulaţiei colaterale (vezi anterior p.159).

c) Inducerea unei HTA moderate cu ajutorul mineralocorticoizilor: durerile de repaos dispar şi ulceraţiile se vindecă în numeroase cazuri după cîteva săptămîni sau luni de tratament. Se foloseşte fluorocortizonul (Florinef) în doză iniţială de o,2 mg/zi, crescînd progresiv pînă la 1,5-2 mg/zi, urmărind

creşterea presiunii arteriale medii cu aproximativ 2o mmHg.

d) In stadiile acute ale bolii, medicaţia anticoagulantă (heparină, dicumarinice) are o indicaţie mai largă decît în AO. Heparinizarea se poate asocia perfuziilor cu Dextran, care acţionează asupra vîscozităţii sanghine; durata tratamentului trebuie extinsă pe o durată de minimum 3 luni.

e) Preparate fibrinolitice (vezi tratamentul anticoagulant şi fibrinolitic, anterior, p. 159).

f) Există unele metode terapeutice care ar modifica reactivitatea vasculară, cu efect antiinflamator nespecific şi de activare a fibrinolizei. Printre acestea se numără pireto-terapia malarică sau cu vaccin TAB (progresiv 5o.ooo-1oo milioane germeni/zi, i.v.), o şedinţă la 2 zile, 1o-12 şedinţe.

h) Antibioterapie cu spectru larg (tetraciclină per os 2 g/zi sau i.v. cîte 5oo mg la 12 ore).

2. Tratamentul chirurgical. Simpatectomia preganglionară bilaterală reprezintă procedeul chirurgical de elecţie pentru formele avansate de TO care nu răspund la tratamentul medical.

Există şi alte forme de arteriopatii, mai rar întîlnite, printre care: arteritele infecţioase periferice şi arterita temporală (boala Horton).

III. ARTERITELE INFECTIOASE

Reprezintă procese inflamatorii secundare unor infecţii bacteriene, virale, ricketsiene sau fungice, adesea minime, limitate la endarteră, dar care se complică cu tromboză. Leziunile se pot localiza atît la nivelul arterelor mari cît şi la arteriole, capilare şi venule. Tabloul clinic este polimorf, cu semne de ischemie periferică subacută sau acută (leziuni necrotice ale pielii, ulceraţii la nivelul extremităţilor, uneori gangrenă masivă). La tratamentul bolii de bază se va asocia şi un tratament al sindromului ischemic.

IV. ARTERITA TEMPORALA (boala Horton)

Afecţiune inflamatorie, de cauză necunoscută, care cuprinde în mod special arterele epicraniene, apoi arterele occipitale, oftalmice şi aorta. Se întîlneşte la persoane în vîrstă (5o-6o de ani).

Clinic, subiectiv, bolnavii acuză cefalee în una sau ambele regiuni temporale (parestezii permanente pe fondul cărora apar paroxisme dureroase), care nu cedează la antialgice şi durează ore sau zile. Obiectiv, se constată că artera temporală este indurată, cu pulsatilitate redusă sau absentă şi sensibilă la palpare; tegumentele din zona respectivă sînt hiperemiate. In plus, subfebrilităţi, mialgii.

Lipsa de tratament duce la complicaţii oculare: diplopie, cecitate tranzitorie sau definitivă. Biopsia de arteră temporală pune diagnosticul de certitudine.

Tratamentul comportă: corticoterapie (acţiune promptă, ducînd în cîteva zile la dispariţia simptomelor) la care se pot asocia anticoagulante în cazul complicaţiilor oculare. Unii autori recomandă în forme strict localizate, excizia chirurgicală a segmentului de arteră temporală afectat.

B. ARTERIOPATIILE PERIFERICE VASOSPASTICE

I. BOALA SI SINDROMUL RAYNAUD

Tulburare vasospastică manifestată prin accese intermitente de paloare, cianoză şi dureri la nivelul degetelor mîinilor, declanşate cel mai adesea de frig sau de emoţii. Etiologia în boala Raynaud nu se cunoaşte. Afecţiunea apare de predilecţie la femei sub 40 de ani şi la o parte din cazuri coexistă cu tulburări endocrine, alte manifestări vasospastice (migrenă) sau hiperemotivitate.

Sindromul Raynaud se întîlneşte mai frecvent, fiind secundar în cadrul: bolilor arteriale organice (AO, TO), colagenozelor (PAN, LED,PCE, sclerodermie), unor leziuni nervoase (tumori medulare, mielită transversă, siringomielie, polinevrită), unor compresiuni vasculare şi nervoase (sindrom scalenic, sindrom costo-clavicular, sindrom de canal carpian), intoxicaţiilor (As, secară cornută), unor afecţiuni hematologice (hemoglobinurie paroxistică, crioglobulinemie), hipertensiunii pulmonare primitive, microtraumatismelor (pianişti, dactilografe, cei care lucrează cu maşini vibratoare), degerăturilor.

Scanned with OKEN Scanner

Clinic, tulburările evoluează în două faze: a) sincopa locală arteriolară şi venoasă, cu paloare şi răcirea extremităţilor (vasoconstricţie), care durează cîteva minute; ischemia începe de la extremitatea degetelor şi urcă pînă la rădăcina lor (uneori sînt afectate numai 1-2 degete). Tulburările pot începe unilateral, dar în scurt timp devin bilaterale şi simetrice.

b) Faza axfixică (dilataţia capilarelor şi venulelor), cu cianoză, uşoară edemaţiere a degetelor, senzaţie de arsură sau durere acută.

Accesul sfîrşeşte prin înroşirea tegumentelor, senzaţie de căldură şi creşterea temperaturii locale. In perioada dintre accese degetele sînt normale sau rămîn uşor cianotice.

Evoluţia este variată: vindecare spontană (lo% din cazuri), persistenţă indefinită cu tulburări de intensitate moderată, sau evoluţie progresivă cu accese frecvente, prelungite, ducînd la tulburări trofice de tip sclerodactilie, ulceraţii, necroze parcelare, gangrene simetrice ale pulpei degetelor.

Diagnosticul pozitiv: vîrsta peste 5o de ani, sexul masculin, tulburări vasomotorii unilaterale (1-2 degete), apariţia rapidă a tulburărilor trofice (ulceraţii, gangrenă), febră, anemie, manifestări sistemice; obiectiv, scăderea amplitudinii sau chiar absenţa pulsaţiilor arterelor periferice.

Prognosticul este mai bun în boala Raynaud decît în sindromul Raynaud, în care depinde de boala de bază şi unde apar complicaţii severe (deformări ale degetelor şi gangrene care impun amputaţii largi).

Tratament.

1. Boala Raynaud necesită frecvent doar măsuri generale: protecţie faţă de frig (mănuşi de blană), traumatisme mecanice, stress emoţional; fumatul trebuie suprimat. Cînd acestea se dovedesc insuficiente, se va recurge la tratament medicamentos care să diminue tonusul vasomotor: sedative sau tranchilizante; rezerpina (reduce nivelul de catecolamine în peretele vascular), i.a., o,5 mg într-o arteră humerală, repetîndu-se doza la celălalt braţ după o săptămînă; pe cale orală se începe cu o,1 mg x 2/zi, crescînd lent pînă la o,6-1 mg/zi

(efectele clinice apar după 2 săptămîni); triiodotironina, 6o micrograme/zi, singură sau asociată cu rezerpina; methyldopa p.o. 1 g/zi (doar în caz de intoleranţă sau contraindicaţii ale rezerpinei); blocantele receptorilor alfa-adrenergici: fenoxibenzamina hidroclorică (Dibenzilin) în doze progresive de la 15-2oo mg/zi (produce hipotensiune), tolazolin (Perifen), p.o. 25-5o mg x 2-3 ori/zi, derivaţi dehidrogenaţi de secară cornută (Hydergine, Redergin, Dh-Ergotoxin) p.o. 3 x lo-4o pic/zi, i.m. 1/2-2 ml/zi sau 1-2 ml/zi i.a. în caz de dureri puternice sau tulburări trofice; vasodilatatoarele (papaverină, acid nicotinic şi derivaţi) sînt în general mai puţin eficace decît rezerpina.

In general tratamentul medicamentos se prescrie sporadic pentru sistarea sau prevenirea acceselor. La cei cu accese frecvente sau tulburări trofice el va fi urmărit un timp mai îndelungat. In formele progresive de boală în care tratamentul medicamentos nu a dat rezultate, sau în cazurile cu tulburări trofice severe se indică tratament chirurgical: simpatectomie regională preganglionară cervico-dorsală.

2. In sindromul Raynaud secundar se va trata în primul rînd boala de bază la care se pot asocia medicamentele expuse mai sus. Intervenţiile chirurgicale au indicaţii în caz de coastă cervicală, sindrom de defileu scalenic sau costoclavicular.

II. ACROCIANOZA

Este o tulburare neurovasculară periferică, caracterizată prin cianoză asimetrică a mîinilor şi mai rar a extremităţilor inferioare (roz violacee sau violet-negru), însoţită de temperatură locală scăzută, hipersudoraţie şi uneori tumefiere, agravată de frig sau emoţii şi ameliorată de căldură.

Se întîlneşte mai ales la femei (8o%). Poate fi declanşată de o infecţie, traumatism cerebral sau expunere la frig intens. Alteori se manifestă pe un fond endocrin (ovarian, tiroidian) sau teren ereditar. In foarte multe cazuri însă, apare în absenţa oricărei cauze. Explorarea circulaţiei arteriale periferice este normală.

Tulburarea esenţială constă în constricţia arteriolelor

din piele, determinată se pare de o hipertonie simpatică. Consecutiv spasmului arteriolar se produce dilatarea capilarelor şi a plexului venos subpapilar, încetinirea fluxului sanghin, desaturarea Hb şi, în final, apare cianoza.

Diagnosticul diferenţial se face cu: cianozele de cauză generală (de care acrocianoza se diferenţiază uşor), boala Raynaud (în acrocianoză modificarea de culoare este permanentă şi nu urmează unei perioade iniţiale de paloare), eritromelalgia (extremităţile sînt roşii şi temperatura locală crescută), arteriopatiile obstructive ale membrelor superioare (semne de ischemie periferică şi examenul obiectiv care evidenţiază diminuarea sau absenţa pulsaţiilor arteriale).

Tratament.

Afecţiunea fiind asimptomatică şi cu evoluţie benignă, nu necesită tratament special, ci doar evitarea frigului. Se vor corecta de asemenea, acolo unde există, tulburările endocrine şi neurovegetative asociate. In cazurile mai severe (atingînd cele 4 membre) se folosesc vasodilatatoare (acid nicotinic şi derivaţi, tolazolin p.o. sau parenteral).

III. ERITROMELALGIA

Este un sindrom vascular periferic caracterizat prin accese paroxistice de vasodilataţie la extremităţile inferioare (mai rar la mîini), manifestate prin dureri cu caracter de arsură (care încep la nivelul plantei şi se extind la întregul picior, chiar şi la gambă), înroşirea pielii şi creşterea temperaturii locale. Pulsaţiile arteriale sînt normale sau chiar mai ample în timpul crizei, care este declanşată de căldură (temperatură ambiantă crescută, căldura patului, efort muscular) şi ameliorată de frig.

In fazele iniţiale ale bolii accesele sînt scurte şi de intensitate moderată, dar progresiv ele devin tot mai intense, durînd ore sau zile. Cu timpul pot apărea şi tulburări trofice minime (atrofia tegumetelor, tulburări sudorale, modificări ale fanerelor), care nu ajung însă niciodată la ulceraţii sau gangrenă.

Afecţiunea este rară, atinge ambele sexe şi poate fi primitivă sau secundară în cadrul HTA esenţiale, policitemiei

vera, boli neurologice sau intoxicaţii cu metale grele.

Tratament

Dacă accesele dureroase sînt provocate de încălţăminte călduroasă, se recomandă vara pantofi perforaţi sau sandale. In cazurile uşoare crizele sînt calmate de repaos, ridicarea extremităţilor sau imersia lor în apă rece.

Tratamentele medicamentoase sînt adesea decepţionante. Smith şi Allen recomandă salicilaţii: acid acetil salicilic o,5-1-2 g/zi. In cazul că acest tratament nu dă rezultate se vor încerca preparatele vasoconstrictoare ca: efedrina sulfurică o,o3- o,o5 x 3-4 ori/zi sau maleatul de methysergid, p.o. 2-4 mg/zi. In mod paradoxal, uneori pot fi favorabile vasodilatatoarele: Isoproterenol, Nitroglicerină, Fenoxibenzamină (Dibenzilin) sau chiar simpatectomie lombară.

C. LEZIUNILE PRODUSE DE FRIG

Trebuie făcută distincţia între degerături, în cursul cărora ţesuturile au fost efectiv răcite la temperaturi sub 0° C, şi leziunile produse de frigul umed, fără degerătură ("piciorul de trangee", piciorul de imersie).

1. In cazul degerăturilor se pot produce tromboze la nivelul zonelor degerate. Se va institui imediat tratament anticoagulant cu heparină la care se poate adăoga o perfuzie cu Dextran cu greutate moleculară redusă. Reîncălzirea piciorului degerat este un subiect controversat: este important mai întîi de a reîncălzi corpul şi apoi piciorul, care va fi introdus în apă la 10°C, ridicîndu-se treptat temperatura cu cîte 5° la fiecare 5 minute pînă la 35°.

Oxigenul hiperbar este un tratament eficace.

In sechelele degerăturilor, care se aseamănă bolii Raynaud sau sclerodermiei, simpatectomia poate fi utilă.

2. "Piciorul de trangee" apare în urma unei expuneri prelungite la frig umed, fără a se produce degerătură. In general nu se complică cu tromboze vasculare. Clinic, se distinge o fază ischemică în care piciorul este alb şi rece (o reîncălzire intempestivă în acest stadiu poate provoca gangrena) şi o fază hiperemică, însoţită adesea de edem în care piciorul va trebui uşor răcit. O sensibilitate la frig şi la

durere poate persista ani de zile.

I N S U F I C I E N T A A R T E R I A L A

A C U T A

Definiţie: urgenţă vasculară datorită obstrucţiei brutale a unui vas arterial din circulaţia sistemică.

Etiologie

I. Embolia arterială periferică:

1. Embolii plecate din cordul stîng: din atriu, în cazul fibrilaţiei arteriale; din ventriculul stîng, în caz de infarct de miocard cu tromboză consecutivă; boală mitrală, stenoză mitrală, endocardită bacteriană; fibroză miocardică ATS cu aritmie totală; miocardite; endocardite parietale fibroplastice.

2. Embolii de origine extracardiacă: a) arteriale: migrarea unei plăci de aterom, a unui cheag plecat dintr-o pungă anevrismală; b) embolii gazoase din circulaţia extracorporeală defectuos condusă; c) embolii prin corp străin.

II. Tromboza arterială:

a) degenerativă, pe fond de ateroscleroză (diabetică), traumatică; b) inflamatoare (luetică, rikettsiozică, periarterită nodoasă, boala Winiwarter-Buerger).

Diagnostic clinic pozitiv în embolia arterială periferică: antecedentele cardiace, eventual mitrale, circumstanţele etiologice de altă natură citate, la care se adaugă semnele de obstrucţie arterială, dau diagnosticul pozitiv. Simptomele ocluziei bruşte sînt: durere fulgerătoare în teritoriu ocluziv, urmată de o senzaţie dureroasă intensă, nemodificată de presiune; absenţa pulsului; paloare, răceală, subiectiv şi obiectiv în teritoriul emboliei; furnicături, tulburări de sensibilitate, diminuare pînă la dispariţie a reflexelor.

Diagnostic diferenţial:

- tromboflebita: prezintă puls, edeme mai mult sau mai puţin evidente, durerea se accentuează la presiune;
- " pseudoembolia acută" în tromboflebitele acute se

datorește unui reflex vasovagal constrictor pe arteră. Se ameliorează la repaosul în decubit.

Tratamentul medical în prima urgență, înainte de instituirea tratamentului chirurgical, care trebuie să se facă în primele 4-8 ore de la instalarea emboliei constă din:

- segmentul ischemiat se imobilizează în poziție declivă;

- analgetice: morfină 1-2 cg (1-2 fiole) s.c. sau 7,5 mg sintalgon (1 fiolă și 1/2), sau mialgin 100-200 mg (1-2 fiole), i.m.; baralgin i.v., 1 fiolă;

- tratamentul anticoagulant: heparină, inițial 200 mg (=4 ml = 20.000 U), apoi după 4 ore, 100 mg; doza totală, în 24 ore: 300-600 mg;

- tratamentul șocului sau colapsului, cînd este cazul: dextran 10 mg/kg, i.v., perfuzie de cîteva ore.

In ceea ce privește tratamentul trombolitic cu streptokinază în emboliile arteriale, după majoritatea autorilor, el trebuie combinat cu tratamentul chirurgical; după alții însă, el ar da rezultate singur în 75% din cazuri.

Nu se fac: aplicații calde pe segmentul lezat (se pot face la distanță, pe abdomen sau membrul opus); pomezi hiperemiante; poziții ridicate ale segmentului; subdozare heparinică; temporizarea transportului în spital; tratament cu vasodilatatoare sau simpatectomie lombară.

După instituirea tratamentului, două situații se pot prezenta, în termen de 6-8 ore:

- toate semnele regresează, membrul respectiv se recolorează și se reîncălzește: se va continua tratamentul medical sub supraveghere continuă;

- semnele nu dispar: indicație de intervenție chirurgicală imediată. De altfel, dacă după 2 ore de la diagnostic nu apare nici un semn de ameliorare, sînt puține șanse ca evoluția spontană să fie favorabilă.

BOLILE VENELOR

I. TROMBOFLEBITELE VENELOR PERIFERICE

Generalităţi. Reprezintă ocluzia parţială sau totală a lumenului venos printr-un trombus la care se adaogă reacţiile inflamatorii ale peretelui venos. Apariţia trombusului este favorizată de: alterări parietale venoase, staza circulatorie şi modificările biochimice ale sîngelui (hipercoagulabilitate).

Clasic, se disting două stadii în evoluţia trombusului: a) flebotromboza: trombusul este liber, flotant în vena puţin modificată; riscul embolic este important; b) tromboflebita: trombusul este aderent de endoteliul venos inflamat; risc emboligen scăzut.

Circumstanţe de apariţie. In afara factorilor constituţionali (există familii de flebitici), un rol predispozant îl joacă statul prelungit la pat, obezitatea, varicele, stările cagectice. Există însă trei grupuri etiologice particular expuse:

1. Cauze chirurgicale: toate intervenţiile (în particular cele pe micul bazin); toate traumatismele (în particular cele ale coapsei).

2. Cauze obstetricale: frecvenţă crescută a trombozelor în ultimul trimestru (antivitaminele K sînt contraindicate!) şi în primele 2-3 săptămîni postpartum.

3. Cauze medicale: toate cardiopatiile sînt trombogene (mai ales insuficienţa cardiacă globală), afecţiunile maligne (mai ales de stomac, pancreas, ficat, plămîni), hemopatiile (poliglobulii, leucoze), boli infecţioase diverse (septicemii, pneumonii, rikettsioze, gripă etc.), tratamente medicamentoase (contraceptive, diuretice, corticoizi).

Intr-un mare număr de cazuri însă nu se găseşte nici o cauză precisă.

A. Tromboza venoasă profundă (TVP)

Diagnostic. In faza iniţială de flebotromboză semnul cel mai fidel este apariţia unei crampe surde, persistente, la nivelul moletului sau plantei piciorului. Uneori numai o sen-

zaţie de greutate, de tensiune, de furnicătură sau de amorţire. Se asociază o neliniştе particulară stărilor de tromboză denumită de Haţieganu "angor flebitic cerebral" (are o semnificaţie timpurie pentru existenţa unei tromboflebite).

Semnele generale sînt ceva mai tardive: febră moderată (38-38,5°C) aparent neexplicată, accentuarea progresivă a pulsului ("puls căţărător", Mahler), mai importantă în raport cu febra.

Examenul comparativ al membrelor inferioare arată: edem discret pretibial sau retromaleolar, cu pielea întinsă, lucioasă, cu vizibilitatea anormală a venelor superficiale ("vene santinele", Pratt), în special cele pretibiale; la palpare: creşterea căldurii locale, moletul este dureros. Semnul Homans (dureri provocate la nivelul moletului cînd se face dorsoflexia piciorului) are o bună valoare. Se mai descriu: semnul Ducuing-punct dureros pretalonier, durere la tuse, un cordon venos, o discretă hidartroză.

Toate aceste semne nu sînt decît rar întîlnite în totalitate, diagnosticul fiind sugerat mai ales de noţiunea de unilateralitate şi de terenul pe care survin.

Examenele de laborator sînt mai puţin semnificative. Pot fi prezente o hipercoagulabilitate (trombelastograma), o hiperplachetoză şi o hiperfibrinemie, dar acestea nu sînt sinonime cu o tromboză. Flebografia afirmă tromboza, dar prezintă riscuri, în această fază.

In caz că nu s-a instituit imediat tratament cu heparină, apare perioada de stare, "phlegmatia alba dolens": durere intensă, cu paroxisme, accentuată de mişcări şi iradiind în perineu; impotenţă funcţională totală; febră, tahicardie, paloare, transpiraţii; membrul inferior mult mărit de volum, cilindric, deformat de un edem alb, ceros, neted, lucios, dur, parcurs de o reţea venoasă. Se mai notează o hidartroză, adenopatii inghinale.

Evoluţia TPV este dominată de riscul emboliei pulmonare care poate apărea ca primă manifestare.

Tratament.

a) Primul obiectiv terapeutic este prevenirea emboliei pulmonare.

1. Heparina - de urgenţă 5ooo UI, i.v., apoi 3o.ooo UI/ 24 h, în perfuzie i.v. continuă (1 f. heparină în 25o ml ser fiziologic sau ser glucozat 5%, care se administrează 3-4 h), sau în inj. s.c. (Calciparina 15.ooo U/12 h). Eficacitatea se controlează prin: timpul de coagulare Lee-White (trebuie să se dubleze faţă de normal), timpul Howell (trebuie să ajungă de 1,5-2 ori mai mare decît martorul). Tratamentul va dura 7-14 zile.

2. Imobilizarea - repaos la pat în poziţie declivă, cu ridicarea uşoară a gambei la lo-15 cm faţă de orizontală. Imobilizarea va fi completă o săptămînă, iar din a 8-a zi, sub heparină, se va începe o mobilizare progresivă: în prima zi - poziţie aşezată la marginea patului (3 x 15 min), dar cu gambele avînd aplicat un bandaj elastic comod, de la degete pînă deasupra genunchiului; din a 2-a zi bolnavul poate umbla.

3. Dicumarinice. In a 8-a zi, odată cu ridicarea bolnavului, se începe administrarea anticoagulanelor orale. Cum acestea îşi ating efectul în 2-3 zile de tratament per os, heparinizarea va fi menţinută în primele 2-3 zile. Se va folosi Trombostopul într-o doză de atac şi de întreţinere care să ducă la atingerea şi menţinerea unui timp de protrombină între 25-35%

Durata totală medie a tratamentului anticoagulant este de 6 săptămîni, dar se prelungeşte în caz de complicaţii (embolie pulmonară, persistenţa unui edem important).

4. Chirurgia de dezobstrucţie (tehnica Fogarty), posibilă la nivelul venelor iliace şi femurale, trebuie aplicată în primele 48 h de la debut.

b) Prevenirea sindromului post-trombotic. Constă în obţinerea unei lize a trombilor înainte de a se fi organizat şi a duce la leziuni ireversibile ale peretelui venos. Se face cu Streptokinază sau Urokinază şi necesită a fi aplicată cît mai precoce, dacă este posibil în primele 48 h. Practic, se poate spera un efect pînă la 15 zile. Tratamentul se face numai în centre specializate, datorită efectelor secundare importante. Pentru exemplu, se administrează i.v. Streptokinază, 25o.ooo UI în 3o min. şi apoi se perfuzează continuu loo.ooo UI/oră în primele 48-72 ore. Ulterior se continuă cu anticoa-

gulante.

Tratamentul adjuvant: tratamentul infecţiilor locale şi generale, tratament antalgic, tratament antiinflamator local prin comprese cu substanţe decongestionante şi antiseptice.

B. Tromboflebita venelor superficiale

In faza acută se prezintă sub forma unei zone lineare proeminente, eritematoase, indurate, foarte sensibilă, urmărind traiectele venelor superficiale. Nu există un edem al piciorului, prezenţa acestuia trebuind să ne facă să căutăm o altă cauză, în particular o TVP Ulterior, semnele de inflamaţie cedează, vena trombozată palpîndu-se ca un cordon subcutanat. Semnele generale sînt discrete.

In absenţa TVP, nu există riscuri embolice, deci nu se administrează heparină. Imobilizarea este contraindicată, putînd duce la TVP.

Vindecarea spontană fiind regula, tratamentul constă în suprimarea inflamaţiei şi a durerii: aspirină 3 g/24 h, apoi în doze descrescînde. Celelalte medicamente antiinflamatorii, indometacina, fenilbutazona, pot fi folosite, dar nu prezintă avantaje majore în raport cu aspirina. Tratamentul antiinflamator local constă în: comprese cu alcool (5o ml alcool/l), pomezi cu antiinflamatorii şi heparinoizi (Lasonil).

In caz de persistenţă a unui cordon trombozat (în principal în varico-flebite), este avantajos să se incizeze vena, fără anestezie locală, cu o lamă de bisturiu, trombusul fiind expulzat prin compresiune manuală, iar gamba comprimată apoi cu o bandă elastică. Astfel durerea dispare şi se evită repermeabilizarea ulterioară a venei varicoase.

Atenţie! O tromboflebită superficială recidivantă trebuie să ne sugereze la un bătrîn o neoplazie, iar la un tînăr o trombangeită obliterantă.

C. Sindromul post-trombotic

Este consecinţa îndelungată (luni, ani- de la episodul acut) a TVP, şi constituie, alături de varice, cauza principală a insuficienţei venoase cronice.

Se caracterizează prin edem, dureri, varice secundare şi

tulburări trofice (ulceraţii, dermită pigmentară, hipodermită sclerozantă) divers asociate.

Acumularea de lichid bogat în proteine fiind cauza principală a acestor manifestări, trebuie prevenită prin combaterea edemului. Evitarea stazei se face prin poziţia ridicată a gambelor în timpul somnului şi de 3-4 ori/zi cîte 2o min., salidiuretice 2-3 zile, bandaj elastic.

Este strict necesar ca să se atragă atenţia bolnavului asupra necesităţii unui ciorap elastic care să acopere membrul inferior de la rădăcina degetelor pînă sub genunchi, care să fie bine ajustat şi care să exercite o presiune suficientă (47-7o mmHg). Ciorapii care urcă mai sus de genunchi sînt rău suportaţi. Ciorapii trebuiesc aplicaţi dimineaţa, în poziţie orizontală, înainte de ridicarea din pat.

Ca medicaţie pot fi utile: dobesilatul de Ca (Doxium), 5oo mg x 3/zi, Vaccinum myrtillus (Difrarel, cp, loo mg x 3-6/zi), troxerutin (Venoruton 3oo, cp. de 3oo mg x 2/zi).

In caz de ulceraţii, cel mai frecvent vindecarea se produce prin repaos la pat. Se va preveni TVP prin Heparină s.c. 5ooo UI/12 h. Local comprese umede cu soluţii apoase de acetat de aluminiu o,25%. Dacă nu se vindecă în 3-4 săptămîni, trebuie să se aibă în vedere o grefă cutanată.

In vederea preîntîmpinării recidivelor se poate face ligatura chirurgicală a venelor perforate şi o exereză a varicelor tronculare de deasupra regiunii ulcerate. Portul unui ciorap de varice rămîne în continuare indicat.

II. VARICELE

Reprezintă o afecţiune cronică a venelor superficiale şi comunicantelor membrelor inferioare, caracterizată prin insuficienţă de drenaj cu dilataţii venoase permanente. Sînt datorate, în cazul varicelor primare, unei insuficienţe valvulare ostiale idiopatice, iar în cazul varicelor secundare (post-trombotice, prin compresiuni) unei insuficienţe a axului venos profund cu o suprasolicitare funcţională a reţelei venoase superficiale.

Este o boală evolutivă în care se produce o lentă decom-

pensare vasculo-tisulară provocată de: stază, anoxie, hipertensiune venoasă regională, avînd ca rezultat formarea unor cercuri vicioase patologice specifice.

Diagnostic. Clinic, pot exista: senzaţie de greutate sau oboseală în extremităţi, ugurată de ridicarea gambelor, durere localizată sau crampe musculare, prurit. Ex. fizic constată prezenţa unor dilataţii cilindrice a venelor superficiale, cu alungirea şi sinuozitatea lor (cu mărimi variabile în funcţie de stadiul evolutiv), manifestări cutanate, în particular deasupra maleolei interne, reprezentate de dermita pigmentară, dermita eczematoasă, celulita scleroasă, ulcerul de gambă. Completarea diagnosticului pozitiv cuprinde determinarea topografică a varicelor, sediul zonelor de reflux prin: testul percuţiei, testul Brodie-Trendelenburg, testul Perthes, proba garourilor multiple etc.

Tratament. 1. Igieno-dietetic: lupta contra ortostatismului prelungit, excesul ponderal, sedentarismului, compresiunilor (cizme), căldurii excesive; corectarea bolţii plantare (tocuri prea joase sau prea înalte); contenţia elastică în ciorapi de varice (esenţiali la persoanele care lucrează în picioare); cure termale (în care odihna joacă de fapt rolul cel mai important); indicarea mersului pe jos, a masajelor etc.

2. Tratament medicamentos: flebotonicele (Rutosid, Doxium, Venoruton 300, Difrarel) ugurează bolnavul şi diminuă edemele, dar nu pot să ducă la dispariţia varicelor. Sînt utile în faza prevaricoasă, care adesea este foarte algică şi în tulburările funcţionale care persistă după o terapie sclerozantă sau chirurgicală. Cura de flebotonice se face de două ori pe an cîte 3-4 săptămîni.

3. Scleroterapia sau tratamentul chirurgical, sînt indicate fie din raţiuni estetice, fie cînd tulburările subiective nu pot fi stăpînite prin celelate măsuri.

LIMFEDEMUL

Poate fi primar (boală ereditară apărînd înainte de 40 de ani) sau secundar care poate fi inflamator (prin limfangită cronică) sau neinflamator (compresiune tumorală etc.).

Se caracterizează prin edemul nedureros al uneia sau al ambelor extremităţi inferioare, albicios, relativ rezistent la presiune, cu instalare progresivă, extinzîndu-se pe încetul pînă la rădăcina membrului. Este adesea asimetric, nu se însoţeşte de pigmentări, varice, ulceraţii, fapte care permit diferenţierea de insuficienţa venoasă cronică.

Tratament. Atît timp cît edemul este dispărut dimineaţa, purtarea unui ciorap de susţinere rămîne un tratament suficient. La aceasta se adaogă ridicarea periodică a extremităţilor şi masajul ascendent.

Dacă edemul devine permanent, o fibroză îl va face ireversibil în cîteva luni. Pentru a o evita, se indică aplicarea unei benzi de cauciuc (1,5-2 cm lăţime/lo m lungime) pornind de la rădăcina degetelor pînă la genunchi. Presiunea exercitată fiind foarte mare, întrerupe şi circulaţia arterială, astfel încît ea nu trebuie să dureze mai mult de lo min. Manevra se va repeta de 2 ori/zi, fiind foarte eficace pentru prevenirea apariţiei stadiului ireversibil. In cazurile grave se poate propune exereza chirurgicală a ţesutului subcutanat edemaţiat şi fibrozat. Nu există un tratament medicamentos al limfedemului.

TUMORI CARDIACE

Mixomul este cea mai frecventă tumoră cardiacă benignă a adultului. Deşi rar, el trebuie cunoscut din cauza simptomatologiei dramatice pe care o poate provoca (dublă urgenţă medicală, prin sincopă Adams-Stokes şi accident embolic) şi a curabilităţii sale chirurgicale.

Diagnostic. Mixomul se localizează deobicei în atriul stîng şi de cele mai multe ori este pediculat astfel că el trebuie să fie evocat în prezenţa următoarelor semne: a) semne de stenoză mitrală cu apariţie intermitentă (prin angajarea tumorii pediculate în orificiul mitral); semnele stetacustice se schimbă cu poziţia bolnavului; b) fenomene embolice; c) atacuri sincopale Adams-Stokes; d) semne generale care pot

atrage atenţia asupra unui eventual mixom cardiac: pierdere în greutate, febră, artralgii, mialgii, poliglobulie, anemie, probe hepatice alterate, VSH crescut.

Precizarea diagnosticului se face prin ecografie şi angiocardiografie selectivă.

Prognosticul, în absenţa ablaţiei chirurgicale este sumbru (endocardită septică, embolii letale). Poate recidiva postoperator.

Tratament: ablaţie chirurgicală precoce, dacă este posibil înainte de apariţia de embolii.

In ceea ce priveşte tratamentul medical, a se vedea capitolul sincopei Adams-Stokes şi al emboliei arteriale.

Sarcoamele cardiace. Constituiesc tumorile maligne primitive ale inimii.

Afectează de obicei atriul drept cu sindrom clinic de cavă inferioară sau superioară.

Metastazele cardiace sînt relativ frecvente apărînd la 40% dintre leucemici, 25% din bolnavii cu boala Hodgkin, 60% dintre cazurile cu melanom malign; apoi în carcinomul bronşic, mamar, pancreas, tubul digestiv, rinichi. Se produc: aritmii (mai ales fibrilaţie atrială), tulburări de conducere, pericardite exudative.

Tumorile pericardului sînt în primul rînd secundare (de la un carcinom bronşic, melanom, limfom).

Lichidul este de obicei hemoragic. Tumorile primitive (mezotelioame) sînt foarte rare.

Tratament. Neoplasmele maligne ale miocardului şi pericardului fiind în marea lor majoritate secundare, comportă tratament paliativ precum şi tratamentul complicaţiilor: aritmii, blocuri, pericardită. Evacuări pericardice repetate sînt de cele mai multe ori necesare în caz de exudat abundent.

CARDIOPATII DISIMUNE

Afectarea cordului prin mecanism imun se poate produce: I.-primitiv; II.-secundar, în cursul reacţiilor sistemice acute de tip anafilactic sau al unor afecţiuni cronice cu determinism imun (colagenoze).

I.-Cardiopatii disimune primitive.

1.-Cardita reumatismală(a se vedea pag.).Argumentele în sprijinul etiopatogeniei sale imune sînt: a.-de ordin clinic: intervalul de 8-21 zile care separă angina streptococică de episodul reumatismal acut corespunde timpului necesar formării şi atingerii nivelului maxim de Ac.în ser; b.-biologic: s-au decelat complexe Ag-Ac. la nivelul miocardului în 80 % din cazurile de cardită reumatismală şi în 20-30 % din cazurile de afectare valvulară aflate în perioadă aparent "latentă" (ceea ce ar explica evoluţia continuă a valvulitei reumatismale); c.-experimental : s-au decelat Ac. faţă de fracţiunile membranei streptococice (proteina M, substanţa C, N-acetil-glucozamina), unii dintre aceştia (de ex., Ac. anti-proteină M) reacţionînd încrucişat, deci nespecific, cu musculatura miocardică; limfocitele heterologe sensibilizate faţă de antigenele membranei streptococice suferă transformare limfoblastică atît în prezenţa Ag-specific, cît şi în contact cu miocardul propriu; inhibarea migrării macrofagelor se produce de asemenea, cu ambele tipuri de antigene.Datele prezentate sugerează aşadar că,în cursul carditei reumatismale,miocardul este afectat nespecific, ca urmare a existenţei unor determinanţi antigenici quasi-identici cu ai membranei streptococice.Consecinţa practică a datelor de imunopatogenie este corticoterapia în cardita reumatismală şi profilaxia cu peniciline retard.

2.-Cardiopatii virale. Cadru nosologic. In cursul virozelor se poate produce afectare miocardică (manifestată prin tulburări de ritm sau de conducere, modificări ischemice de fază terminală, hipotensiune, insuficienţă VS, insuficienţă cardiacă globală), pericardită (dureri precordiale, frecătură pericardică, modificări ECG, imagine radiologică), endo-

cardită virală. Diagnosticul etiologic se precizează în context epidemiologic şi prin urmărirea dinamicii Ac.anti-virali.Argumentele în favoarea patogeniei imune a carditei virale sînt:a.-afectarea miocardică apare la 8-14 zile, cînd nivelul Ac.anti-virali atinge în ser nivelul maxim şi se produce într-un context clinic sugerînd o boală autoimună (exantem, adenopatii, gastro-enterită, hepatocitoliză latentă sau manifestă, febră); b.-biologic, s-au decelat Ac. anti-miocardici în 76% din cazuri şi anume: antinucleari(în majoritate, de tip IgM), anti-sarcolem şi anti-intermiofibrilari; c.-morfologic: biopsia ventriculului drept decelează miocardită granulomatoasă cu fibroză şi hipertrofie ocazională a fibrelor miocardice. Se asociază hipertrofia mediei şi îngroşarea intimei arteriolelor. Tratamentul cardiopatiilor virale cuprinde măsuri generale: repaus la pat, interzicerea băuturilor alcoolice, tratamentul insuficienţei cardiace, al tulburărilor de ritm (ATENŢIE ! beta-blocantele sînt contraindicate).In stadiul acut al cardiopatiei virale,deşi patogenia posibil imună pare demonstrată, se interzice corticoterapia, în special la copii (agravează simptomatologia). In carditele virale cronice recidivante, cu insuficienţă cardiacă persistentă, poate fi încercat totuşi tratament cu prednison (rezultate îndoielnice).

3.-Cardiomiopatia congestivă esenţială.

Definiţie: insuficienţă cardiacă congestivă globală, de etiologie necunoscută, afectînd sexul masculin, cu predilecţie între 20-40 ani. Examenul clinico-anamnestic, radiologic (angiocardiografia, coronarografia) şi cateterismul cardiac exclud o valvulopatie, coronaropatie sau boală congenitală de cord preexistentă.

Argumentele în favoarea patogeniei imune a afecţiunii sînt: evidenţierea Ac.antimiocardici în 43 % din cazuri; decelarea IgG (în 81 % din cazuri) şi în procent mai redus, a IgA şi IgM ataşate miocardului; relaţia direct proporţională între severitatea insuficienţei cardiace şi numărul de pacienţi la care se constată Ig pe fibrele miocardice. Studiul miocardului explantat de la pacienţii cărora li s-a efectuat grefă cardiacă datorită insuficienţei cardiace ireductibile, a demonstrat de asemenea existenţa unor cantităţi masive de

IgG fixate pe miocard.

Ipoteza patogenică formulată pe baza acestor date este următoarea: o agresiune virală (Coxsackie B ?) determină perturbarea imunităţii celulare şi a funcţiei imunosupresoare exercitată în mod normal de limfocitul T asupra limfocitului B. Consecutiv, populaţia limfocitară B proliferează producînd Ac. anti-virali (reacţie încrucişată cu structurile fibrilare ale miocardului ?) sau/şi antimiocardici. Rolul acestor anticorpi rămîne încă obscur; s-au emis următoarele ipoteze: a.-anticorpii pot exercita acţiune citotoxică asupra musculaturii miocardice; b.-anticorpii se fixează pe miocard şi provoacă o reacţie citotoxică mediată celular; c.-anticorpii ar avea, dimpotrivă, rol protector asupra miocardului: fixîndu-se pe determinanţii antigenici ai structurilor cardiace ar cruţa sarcolemul de acţiunea citotoxică a limfocitelor sensibilizate care ar tinde spre constituirea unei reacţii autoimune; d.-se poate, de asemenea, ca prezenţa Ac. să fie expresia unui epifenomen fără semnificaţie etiopatogenică. In aceste condiţii, tratamentul se rezumă la resursele clasice (repaus, dietă, tonicardiace, diuretice), eventual grefă cardiacă. Administrarea de coronarodilatatoare şi beta-blocante pare să fie utilă. Decelarea Ac.antimiocardici ar justifica tratamentul imunosupresor, dar studiile efectuate pînă în prezent nu permit o concluzie fermă.

4.-Sd.Dressler şi sd.post-cardiotomie. a.-Sd.Dressler apare la 8-lo zile după constituirea infarctului miocardic şi se caracterizează prin febră, revărsat pleural şi pericardic, infiltrat pulmonar cu aspect pneumonic, VSH crescut, leucocitoză cu eozinofilie. In 60 % din cazuri se constată Ac.anti-sarcolem, care se negativează odată cu remisiunea clinică (a se vedea pag. 83); b.-sd.post-cardiotomie este asimilar clinic sindromului Dressler şi se asociază în 70-95 % din cazuri cu prezenţa Ac.antimiocardici. Consecinţa terapeutică este, în ambele sindroame, tratamentul imunosupresor (problema se află în studiu.).

5.-Endocardita fibroplastică Löffler poate surveni în cursul unei diateze alergice severe sau ca expresie a leucemiei cu eozinofile. Clinic, se constată miocardopatie "restrictivă" cu insuficienţă cardiacă globală secundară. Biologic

se remarcă eozinofilie severă şi creşterea IgE.Diagnosticul este bioptic. Anatomo-patologic se constată îngroşarea difuză a endocardului, predominant la nivelul ventriculului stg., cu trombi aderenţi la perete. Numărul mic de cazuri raportate în literatură şi posibilitatea ameliorării spontane tranzitorii fac dificil de apreciat aportul terapiei imunosupresoare în evoluţia afecţiunii.

6.-Amiloidoza cardiacă: poate fi primitivă sau secundară, în cadrul amiloidozei sistemice. 1.-Amiloidoza primitivă, întîlnită mai frecvent peste 70 ani, se poate prezenta sub două aspecte: a.-forma cardiomegalică şi congestivă, cu tulburări de ritm şi conducere şi insuficienţă cardiacă globală; b.-forma infiltrativ-restrictivă, cu cord mic; infiltraţia amiloidă reduce complianţa cardiacă, deci umplerea diastolică şi contracţia sistolică. 2.-Amiloidoza secundară cardiacă: afectarea miocardului se produce fie secundar depunerii de amiloid în plămîn şi arterele pulmonare (cord pulmonar cronic), fie în arteriolele renale (cardiopatie hipertensivă nefrogenă), fie prin lezarea coronarelor.

Patogenia amiloidozei este necunoscută, dar se presupune că amiloidul survine în cursul unor procese inflamatorii de durată (p. 574). Tratamentul imunosupresor este contraindicat.

II. Cardiopatii disimune secundare.

1.-şocul anafilactic se însoţeşte uneori de afectare miocardică (modificări ischemice de fază terminală, imagini de infarct miocardic) sau revărsat pericardic, care cedează odată cu remisiunea sindromului disimun acut;

2.-colagenozele: 55-60 % din pacienţii cu LED prezintă afectarea cardiacă fie în forma tipică (endocardita Libmann-Sacks), fie nespecifică (pericardită cronică, miocardită nespecifică cu cardiomegalie şi decompensare dreaptă). Decelarea Ac.anti-ADN, diminuarea limfocitului T (procentual în sîngele periferic) şi a capacităţii lui inhibitorii asupra populaţiei limfocitare B, demonstrează etiopatogenia autoimună a bolii şi fac parte din criteriile sale de diagnostic. In dermatomiozită, afectarea cardiacă se întîlneşte în aprox. 30 % din cazuri, substratul anatomo-patologic fiind miozita

interstiţială. In sclerodermie, insuficienţa cardiacă se datorează de asemenea unui infiltrat (pseudo)inflamator interstiţial, care se transformă fibros şi ulterior se calcifică. In periarterita nodoasă, localizarea mangonului inflamator la nivelul coronarelor determină leziuni ischemice, pînă la infarct miocardic,dar care se diagnostichează clinic numai în 2% din cazuri.

Afectarea cordului în cadrul colagenozelor este suplimentată de "coronarita imună", determinată de depunerea complexelor imune la nivelul pereţilor arteriali. "Vascúlarite" similare se întîlnesc şi în cursul miocardopatiilor virale (argument în favoarea etiologiei virale a colagenozelor ?)

Tratamentul este simptomatic şi cu intenţie patogenică (imunosupresor) (a se vedea pag.6o2).

Alte cardiopatii în care s-a sugerat existenţa unei componente patogenice imune sînt blocurile intraventriculare, în special intramiocardice (de arborizaţie): atingerea selectivă a reţelei Purkinje pare datorată unui mecanism imun cu mediere celulară. In infarctul miocardic acut s-au decelat de asemenea complexe imune (aprox.în 60 % din cazuri).

Studiul semnificaţiei patogenice a proceselor disimune în patologia cardiacă este însă de dată recentă şi consecinţele practice (diagnostic, terapie) nu pot fi încă evaluate.

BOLILE APARATULUI RESPIRATOR

TRAHEO-BRONSITELE ACUTE

Definiţie. Afecţiuni inflamatorii acute ale căilor aeriene superioare (trahee, bronşii mari, mijlocii şi mici) cu incidenţă mare în sezonul rece, mai ales la copii, bătrîni şi uneori cu apariţia accidentală după iritanţi şi alergeni.

Etiologie: 1) infecţii: a) virale - gripă, APC, rujeolă, rubeolă; b) bacteriene - germeni saprofiţi, care se exacerbează după expuneri la frig şi umezeală, pe tulburările vasomotorii produse, sau după infecţii virale; 2) iritanţi: vapori de clor, solvenţi organici, gaze de luptă, amoniac; 3) alergeni: în cadrul diatezei atopice apare bronşita acută spastică, la limită cu fenomenul astmatic (vezi astmul bronşic).

Histopatologic, leziunile constau în hiperemie mucoasă iniţială, edem, urmat de grefa infecţioasă, cu hipersecreţie, iniţial seromucoasă, apoi mucopurulentă, cu distrugeri epiteliale, infiltrate polinucleare, eozinofile; din acestea se eliberează substanţele mediatoare care generează componenta spastică a bronşitei.

In evoluţie, bronşita acută parcurge faza iniţială "uscată", fără expectoraţie, urmată de faza "productivă" caracterizată prin apariţia expectoraţiei - la început seromucoasă (faza catarală), apoi mucopurulentă, care marchează infecţia sau suprainfecţia (faza de coctiune).

Diagnosticul este clinic.

Debutul este marcat de prezenţa factorului etiologic (expunerea la frig, umezeală, viroză, alergen) şi de semnele generale : febră, astenie, mialgii, arsuri retrosternale.

In perioada de stare apare sindromul traheobronşitic: 1) tuse - iniţial seacă, chinuitoare, iritativă, apoi productivă ; 2) expectoraţie - iniţial seromucoasă, apoi rapid mucopurulentă. Prezenţa "producţiei" traheobronşice este marcată ascultator de ralul ronflant, iar cînd se supraadaugă spasmul, şi prin sibilant. In infecţiile virale, datorită fragilizării capilare, apar adesea striuri sanghinolente în expectoraţie. 3) Dispneea apare cînd : 1) procesul se extinde spre periferie, spre bronşiile mici (apar şi raluri subcrepitante) ; 2) cînd se accentuează spasmul , 3) cînd bronşita survine pe un fond compensat la limită (insuficienţă ventriculară stîngă de diferite etiologii - ischemică, valvulară, hipertensivă).

Evoluţia este, la organismele de rezistenţă normală, spre vindecare în 5-10 zile, sub simplu tratament igienodietetic ; la bătrîni, copii, taraţi, apar forme dispneizante - cu extindere spre periferie - bronşiolită şi chiar alveolită, fenomene la limită cu bronhopneumonia.

Tratament. In formele comune este suficient tratamentul simptomatic al primei faze.

A. In faza uscată se vor administra :

1. Antitusive centrale, care combat o tuse seacă, fără rol în apărare :

I - derivaţi de codeină - antitusiv, analgetic, constipant, antisecretor de tip opiaceu. Doza parţială este de 0,02 g de 4-6 ori în 24 ore. Ex. :

Rp / Codeină fosf. 0,002 g
Luminal 0,008 g
Lactoză 0,100 g

Pt. un caşet, cîte 3-4 pe zi, sau Codenal, 4-6 tb. pe zi ; Tusomag, soluţie conţinînd 1 g % codeină - 10-20 pic. x 3 pe zi.

II - preparate de narcotină (noscapină) - derivat opiaceu cu efecte mai puternice decît codeina - preparatul Tusan, în cp. a 10 şi 50 mg ; doza pe zi - 10-60 mg.

III - clofedanol - preparat antitusiv neopiaceu, cu efecte slab antihistaminice ; preparatul Calmotusin este o sol.5 %, 10-20 picături x 3 pe zi.

2. La nevoie se va combate spasmul cu derivaţi xantici - miofilină - 0,100 g - 0,200 g. x 3 în 24 ore, cş.cu antitusive, antitermice, de ex. Rp./ Eufilină 0,150 g
Aspirină 0,500 g
Codeină 0,02 g
Diazepam 0,005 g

Pt.un praf (caşet), de 3 ori pe zi.

3. Analgetice - antipiretice, la nevoie - aspirină 0,5 - 1 g. x 3 pe zi.

4. Se va urmări hidratarea bolnavului, cu atenţie la bilanţul hidric la cardiaci.

5. Regim igieno-dietetic : repaus la domiciliu şi la pat, în formele mai dificile, regim hidrozaharat, confort termic şi umidifierea atmosferei din încăperi.

6. Ca în orice intercurenţă infecţioasă, se va urmări, dacă e cazul, evoluţia şi eventual compensarea bolii de bază (diabet, insuficienţă cardiacă).

B. In faza "productivă" se va respecta tusea, care are rol în evacuarea secreţiilor. Se vor administra expectorante, antiseptice, iar în anumite situaţii, antibiotice.

1. Expectorante - din grupa expectorantelor, discutată la bronşitele cronice, se vor utiliza mai ales secretostimulantele de tipul sărurilor de amoniu (clorură de amoniu 3 g. pe zi, acetat de amoniu 5 g.pe zi), ioduri de Na şi K 1-2 g. în 24 ore, benzoat de Na şi K, cîte 3-4 g în 24 ore, infuzii de tei, specii pectorale, primula, poligala 2 % .
Efectul este mai bun cînd se folosesc asociaţii, de ex. :

Rp/ Inf.flores tilliae 1 ‰ 150 ml
Acetat amoniu / Benzoat de Na āā 4 g

cîte o lingură la 2 ore.

Rp/ Inf. sp.pect. 6/120
Benzoat de K / Iodură de K āā 4 g
Diazepam 0,02 g
Sirop 30 g

cîte 4-5 linguri pe zi.

Preparate comerciale : Tb.expectorante (clorură de amoniu,

rad.liquiritiae), cîte 3-4 pe zi ; Tusomag (benzoat de Na, tinct. de cimbru, aconit, bromoform) sol., cîte 15 pic. de 3-4 ori pe zi.

Se mai folosesc derivaţii de guaiacol - Trecid, tb a 100 mg cîte 3-4 pe zi, sirop 2 %, cîte 3 linguriţe pe zi, sol. 10 %, cîte 15 pic. x 3 pe zi ; dintre secretolitice se utilizează Bromhexina, tb. cîte 4-8 pe zi, sol. 4 %o, 2 ml. pe zi.

2. Bronhospasmolitice - se folosesc tot derivaţi xantici, ca mai sus (Miofilină tb.0,100 g x 3 pe zi).

3. Se recurge la antibiotice şi chimioterapice la bătrîni, copii, taraţi şi în cazul bronşitelor bacteriene grefate pe viroze anergizante (gripă, pojar). Sînt eficace tetraciclinele (Tetraciclina, cps. a 0,250 g , cîte 2 g pe zi, doxicilină - Vibramicina, fl . a 0,100 g , cîte 0,100 g pe zi) ; penicilină, cîte 800.000 u.i. pe zi ; cotrimoxazol - Biseptol, Septrin, cîte 2-3 tb. pe zi ; sulfametin (Dulana) cîte 1 g - 1,500 g pe zi, o zi, apoi cîte 0,500 g pe zi (1 tb.), 5-10 zile.

4. Aceleaşi măsuri generale ca în prima fază, cu accent pe o bună hidratare, care are şi rol expectorant.

Forme deosebite de bronşită acută: bronşita circumscrisă este dată de procese locale sau vecine : adenopatii, neoplasm bronşic ; bronşita TBC ; bronşita luetică (f.rară) - sînt afectări care beneficiază de tratamentul bolii de bază ; bronşita hemoragică, cauzată de o spirochetă, apare la organisme foarte tarate, este un diagnostic esenţial bacteriologic şi se tratează cu doze mari de penicilină ; bronşiolita acută, cu extindere spre alveole şi evoluţie dispneizantă, apare la bătrîni şi copii şi se tratează ca o bronhopneumonie: cu antibiotice în doze mari, terapie de susţinere cardiovasculară, intensivă, regim igieno-dietetic; bronşita micotică, se produce la anergici după terapie prelungită cu antibiotice de tip cloramfenicol, ampicilină, tetraciclină ; se tratează cu stamicin - 1.500.000 u.i. - 3.000.000 u.i. pe zi.

ASTMUL BRONSIC (AB)

Definiţie. Astmul bronşic este un sindrom multifactorial caracterizat prin hiperreactivitate bronşică, creînd, la contact cu stimuli diverşi, rezistenţă obstructivă, reversibilă, la fluxul aerian, manifestată prin dispnee paroxistică de tip expirator.

Etiopatogenie. Astmul bronşic este o replică bronhospastică anormală, cu determinare genetică, la anumite stimulări.

1. Alergia este prima manifestare anormală. Apar în patogenia AB atopia şi hiperergia cu anticorpi precipitanţi.

a) Atopia implică un răspuns anormal al organismului, la introducerea unui antigen care declanşează secreţia, de către o clonă limfocitară B, a unei imunoglobuline anormale, numită reagină (IgE) sau anticorp hemocitotrop ; aceştia au o afinitate specială şi se depun pe mastocitele şi bazofilele proprii, care suferă modificări de membrană şi "explodează", eliberînd mediatori chimici musculoactivi - acetilcolină, histamină, serotonină, SRSA, bradikinină, $PGF_2\alpha$; efectele lor sînt : bronhospasm, capilaroplegie cu exudaţie şi edem, leucotactism, hipersecreţie mucoseroasă, accelerarea peristalticii intestinale. După locul de pătrundere al alergenului (respirator, digestiv, cutanat, sanghin) şi felul de răspuns specific al fiecărui organism atopic, există mai multe feluri de manifestări, încadrate alături de astmul bronşic în "diateza atopică" - bronşita spastică, rinită, conjunctivită alergică, urticarii cutanate, gastrite alergice, diaree, edemul Quincke, şocul anafilactic. Acestea se numesc şi "echivalenţe astmatice" şi este de reţinut că definesc un teren care poate dezvolta oricînd un astm atopic. Alergenii pot fi "externi" şi în acest caz se vorbeşte de astm atopic extrinsec : polenul diferitelor plante, fungi, alergogeni, praf de casă, peri de animale - pisică, oaie, cîine, scuame de piele, pene, pulberi din distrugerea insec-

telor, pulberi de fibre vegetale, alergeni medicamentoşi, făină etc. sau "interni" (în astmul atopic intrinsec) - alergeni bacterieni, din diferite focare de infecţie, propagaţi sanghin. Evoluţia clinică a acestor două forme este diferită : astmul extrinsec atopic evoluează cu crize despărţite de perioade de remisiune completă între crize, în timp ce astmul atopic intrinsec menţine un grad de dispnee şi între crize.

b) Astmul cu anticorpi precipitanţi este generat de prezenţa în sînge, ca răspuns la alergen, a unei IgG anormale, care dă complexe antigen-anticorp cu tendinţă la precipitare pe membrana diferitelor celule ţintă. (In cazul AB, celula bronşică). Aceste celule sînt distruse şi eliberează mediatori bronhospastici, capilaroplegici şi edematogeni şi leucotactici (proteaze, 5HT, Hys, kinine). Alergenii sînt în general aceiaşi care dau şi alveolitele alergice, dar celula ţintă nu mai este celula alveolară, ci celula musculară netedă bronşică. Este vorba de pulberi profesionale, mucegaiuri şi sînt afectaţi crescătorii de păsări şi animale, lucrătorii în industria lemnului, detergenţilor, fermieri, cei ce prizează retrohipofiză. Astmul astfel declanşat se denumeşte astm cu precipitine sau astm extrinsec neatopic. Evoluţia sa este asemănătare cu a astmului atopic intrinsec evoluînd cu un grad de dispnee permanentă şi între crize.

2. Anomalia reactivităţii neuromusculare autonome simpato-parasimpatică este a doua componentă necesară pentru exprimarea răspunsului spastic net şi dramatic din astmul bronşic (teoria β-blocadei a lui Szentivany). Balanţa normală a motilităţii bronşice este :

- constricţie dată de sistemele colinergic, α adrenergic, histaminergic, serotoninergic, de SRSA, $PGF_2\alpha$; acestea acţionează prin activarea celui de al doilea mediator parasimpatic - GMP ciclic.

- relaxare, dilataţie dată de noradrenalină, adrenalină, care acţionează receptorul β adrenergic (adenilciclaza) şi activează cel de al doilea mediator simpatic - AMP ciclic.

Funcţionarea normală implică un raport coordonat al celor

două sisteme, cu o ușoară predominanță bronhospastică. La astmatici se presupune o insuficiență cantitativă și/sau calitativă a receptorului β adrenergic și o hiperactivitate antagonică, predominant colinergică (spastică, edematogenă, hipersecretorie). De notat la unii astmatici existența unui reflex "de iritație hiperactiv" la stimuli banali (pulberi, parfumuri, infecții acute respiratorii), răspunsul bronhospastic și secretor fiind exagerat. Acest fenomen ar sta la baza declanșării dispneei continui dintre crize la acești bolnavi. In urma reacțiilor alergice se eliberează mediatorii citați, care activînd pe balanța musculosecretorie anormală descrisă, dau cele trei elemente ce caracterizează fiziopatologic astmul bronșic : bronșiolospasm, edem, hipersecreție.

3. Un factor adjuvant etiopatogenic este și infecția locală cronică ; aceasta joacă un rol important în întreținerea hipersecreției, edemului și a unei permanente iritații, înscriind aceste forme de astm (cu dispnee permanentă) în BPOC.

4. Ereditatea și genetica determină atît terenul alergic cît și disarmonia neurovegetativă. Diateza atopică ar fi determinată de existența,într-un cuplu de alele normale HH, a unei gene anormale h (hH), sau de înlocuirea sistemului HH normal cu hh anormal. In cazul Hh s-ar produce alergozele tardive, mai blînde, iar în cazul hh alergoza ar fi timpurie, cu evoluție severă. La atopici se presupune și un defect în apărarea de mucoasă (IgA), care permite invadarea organismului cu alergeni.

5. In astmul adultului tînăr ar avea rol și structura neuropsihică labilă și hipersensibilă, care permite apariția de reflexe condiționate la alergeni, reflexe care pot declanșa o criză adevărată, chiar în absența alergenului.

Fiziopatologic și evolutiv, în astmul bronșic se studiază trei posibilități de exprimare :

A. Astmul bronșic cu remisiune completă între crize:este în general astmul atopic extrinsec la copil și adultul tînăr.

B. Astmul bronșic cu remisiune incompletă între crize, adică astmul cu dispnee continuă : este astmul adultului

după 35-40 de ani, comportînd 3 forme: 1. astm atopic extrinsec cu crize frecvente şi cu suprainfecţii repetate şi, în final, cronicizate; 2. astmul atopic intrinsec; 3. astmul neatopic extrinsec. Astmul cu dispnee continuă evoluează către BPOC.

C. Starea de rău astmatic: poate surveni în evoluţia oricărei forme de astm.

A.a. Criza de astm bronşic - episod acut, dramatic, declanşat de spasm, edem şi hipersecreţie, instalate brusc sub acţiunea mediatorilor eliberaţi de o expunere acută la alergeni, de o infecţie de obicei respiratorie, de o iritaţie excesivă prin pulberi, substanţe volatile. Aceasta ridică brusc rezistenţa căilor aeriene în expir, scade brusc VEMS şi utilizarea CV, creşte VR, ajungîndu-se la hipoventilaţie alveolară acută cu hipoxie acută, total reversibilă şi fără hipercapnee.

b. In afara crizelor nu există modificări.

B. Astmul cu remisiune incompletă între crize este caraterizat printr-o hiperactivitate anormală permanentă a sistemelor bronhospastice şi hipersecretorii, care menţin o obstrucţie permanentă la trecerea aerului prin conducte (reflex de iritaţie hiperactiv). Pe acest fond se declanşează intermitent crize de astm, mai severe decît criza din astmul extrinsec cu remisiune completă. Intre crize persistă o rezistenţă crescută a căilor aeriene, cu VR constant crescut şi utilizarea CV constant scăzută, hipoventilaţie alveolară constantă, cu pertrurbarea raportului ventilaţie/perfuzie şi hipoxie între crize ; ulterior se instalează hipercapnia, cu cortegiul evolutiv al BPOC. Crizele de astm survenite pe acest fond, sînt declanşate de acutizarea unei infecţii de focar, cu sediu variabil (respirator, ORL, genital) sau de expunere la o mare concentraţie de iritant,

C. Starea de rău astmatic este un moment evolutiv particular, care poate apare în evoluţia oricărei forme de astm, cu hiperinflaţie majoră, acută, rebelă la tratamentul uzual, evoluţie spre insuficienţă respiratorie acută şi însoţită de furtună neurovegetativă. Este datorată ex-

punerii supraacute, brutale, la alergeni, deshidratării iatrogene a expectoraţiei şi mai ales abuzului de simpatomimetice, care duc la "plămîn blocat" prin dereglările metabolice induse - hipoxie prin tulburările de ventilaţie, alterări ale raportului ventilaţie/perfuzie capilară, exces de consum de către muşchii respiratori, acidoză, cu eliberare de enzime lizozomale şi autoîntreţinerea fenomenului spastic şi secretor, hiperreactivitate parasimpatică compensatorie. Se produce un spasm prelungit, cu blocarea aerului pulmonar şi absenţa schimbului gazos, hipoxie severă, hipercapnie, modificări progresive de pH sanghin, atingere neurovegetativă pînă la comă şi cardiocirculatorie pînă la cord pulmonar acut.

Diagnostic.

a) Astmul în criză - este un diagnostic clinic, bazat pe antecedentele bolnavului (atopic cu echivalenţe astmatice, familie de atopici, alte crize similare în antecedente) şi pe aspectul clinic : bolnav anxios cu plămîn blocat în inspir, bradipneic, cu expir penibil, prelungit şi zgomotos (wheezing) ; bolnavul este cianotic, transpirat, prezintă tiraj, cornaj, mobilitate costală redusă pe un torace în hiperimflaţie, hipersonor, cu diminuarea matităţilor, raluri sibilante şi ronflante pe ambele arii, iar la cei cu suprainfecţie - subcrepitante ; zgomote cardiace asurzite, moderat tahicardice, TA normală ; la sfîrşitul crizei spasmodice care cedează spontan sau la tratament de urgenţă, apare tuse cu expectoraţie perlată, mucoasă, tipică, cu eozinofile, spirale Curschman, , cristale Charcot-Leyden, poliurie, somnolenţă ; uneori crizele sînt frecvente, subintrante, formînd "atacul de astm".

b) Astmul cu remisiune completă se diagnostichează între crize prin teste paraclinice - spirografie - testul de provocare bronşică nespecifică cu acetilcolină sau la alergen. Acest diagnostic este necesar în expertiza capacităţii de muncă.

c) Astmul cu dispnee continuă - clinic se prezintă în criză ca mai sus. Între crize, bolnavul este dis-

pneic în grade variabile, cu expir prelungit, torace în hiperimflaţie, sibilante (ralurile spasmului bronşic), tuse cu expectoraţie mucoasă, moderat cianotic, cu o mare sensibilitate la infecţii (hipersecreţia favorizantă, defect de apărare imunologică) ; radiologic - hipertransparenţă pulmonară, accentuarea desenului hilar ; spirometric - CV scăzută, VR scăzut, VEMS scăzut, indice de utilizare a CV scăzut, test de liza spasmului (cu aleudrin) pozitiv ; gazometric - un grad de desaturare arterială cu O_2 ; evoluţia se face către BPOC.

d) Starea de rău astmatic - clinic : astmatic cunoscut, cu una din circumstanţele declangatoare citate mai sus în antecedentele imediate.

Starea de hiperimflaţie rezistă la tratamentele uzuale, bolnavul supraliciteză beta mimeticele ~~blocantele~~ spray ; bradipneea trece în tahipnee, respiraţia este foarte superficială, cu apnee în inspir nulă, abolirea murmurului vezicular, cianoză, tahicardie, agitaţie, uneori colaps, semne de cord pulmonar acut, comă.

Paraclinic. Radiologic : semne de emfizem acut, cu aplatizarea diafragmului, spaţii costale lărgite, coaste imobile; spirometric - VEMS foarte scăzut, semnul crenelului prezent, VEMS/CV x 100 $<$ 50 %, VR crescut ; gazometric - hipoxie progresivă, ulterior hipercapnie progresivă, pH sanghin scăzînd treptat, valori care tind spre cele din insuficienţa respiratorie acută ($PaO_2 \leq$ 50 mm Hg, $PaCO_2 \geq$ 70-80 mm Hg ; pH sanghin 7,35 - 7,30).

Evoluţia astmului se face fie sub formă de criză care se menţin sporadice şi se răresc progresiv, fie spre astmul cu dispnee continuă şi între crize, care evoluează spre BPOC. In cursul evoluţiei pot apărea stări de rău astmatic.

Diagnostic diferenţial - se face cu : corpi străini intrabronşici, stenoze bronşice de altă origine, în general localizate, astmul cardiac, în care bronşiolospasmul survine pe o bronşiolă edemaţiată prin staza înapoia unui ventricul stîng insuficient, edemul pulmonar acut, bronhopneumonie cu componentă bronhospastică (a se vedea aceste diverse afecţiuni).

Tratamentul astmului este patogenic, acţionîndu-se fie asupra componentei alergice, fie asupra bronhospasmului, fie asupra infecţiei. El comportă(fig. 1):

1. Bronhodilatatoarele neurovegetative:
   1.1. - simpatomimetice
   1.2. - parasimpaticolitice
2. Derivaţi xantici
3. Corticoterapia
4. Cromoglicatul, hiposensibilizarea
5. Antiinfecţioase, expectorante, alte medicaţii

1. Bronhodilatatoarele neurovegetative:

1.1. Simpatomimeticele - acţionează pe $beta_2$ receptorii bronşici producînd: spasmoliză, blocarea secreţiilor, vasoconstricţia în mucoasă (antiedematoase).

Efecte secundare indezirabile de tip $beta_1$ adrenergic: cresc consumul de O_2 al miocardului, deja hipoxiat, cresc excitabilitatea miocardului, dau crize de angor, tulburări de ritm cardiac, cresc debitul cardiac, antrenînd tulburarea raportului ventilaţie/perfuzie, excită SNC; dau şi stimulare α-adrenergică bronhoconstrictoare; solicită o hiperreacţie vagală în final, cu efecte spastice, secretorii şi edematogene; cresc consumul de O_2 al muşchilor respiratori, accentuînd hipoxia arterială; utilizaţi abuziv, aceste efecte conduc la starea de rău astmatic. Datorită faptului că simpaticomimeticele sînt la dispoziţia astmaticului, sînt comode şi au efect imediat, majoritatea bolnavilor le supradozează din ignoranţă, ajungîndu-se sistematic la astmuri drogate şi la stare de rău, adevărata patologie iatrogenă.

Simpatomimeticele sînt: neselective (alfa şi beta adrenergice), semiselective (beta adrenergice) şi selective ($beta_2$ adrenergice), efectele neplăcute fiind maxime la primele şi minime la ultimele, fără a dispărea cu totul.

1.1.a) Neselective - Adrenalina sol. 1‰ - 0,3 ml subcutan x 3 pe zi (f. a 1 ml); Efedrina 25-50 mg de 3 ori pe zi (tb. a 50 mg) sau sol. 5% - 1-2 ml pe zi (f. a 1 ml); sînt contraindicate la cardiaci, hipertensivi, hipertiroidieni, psihici.

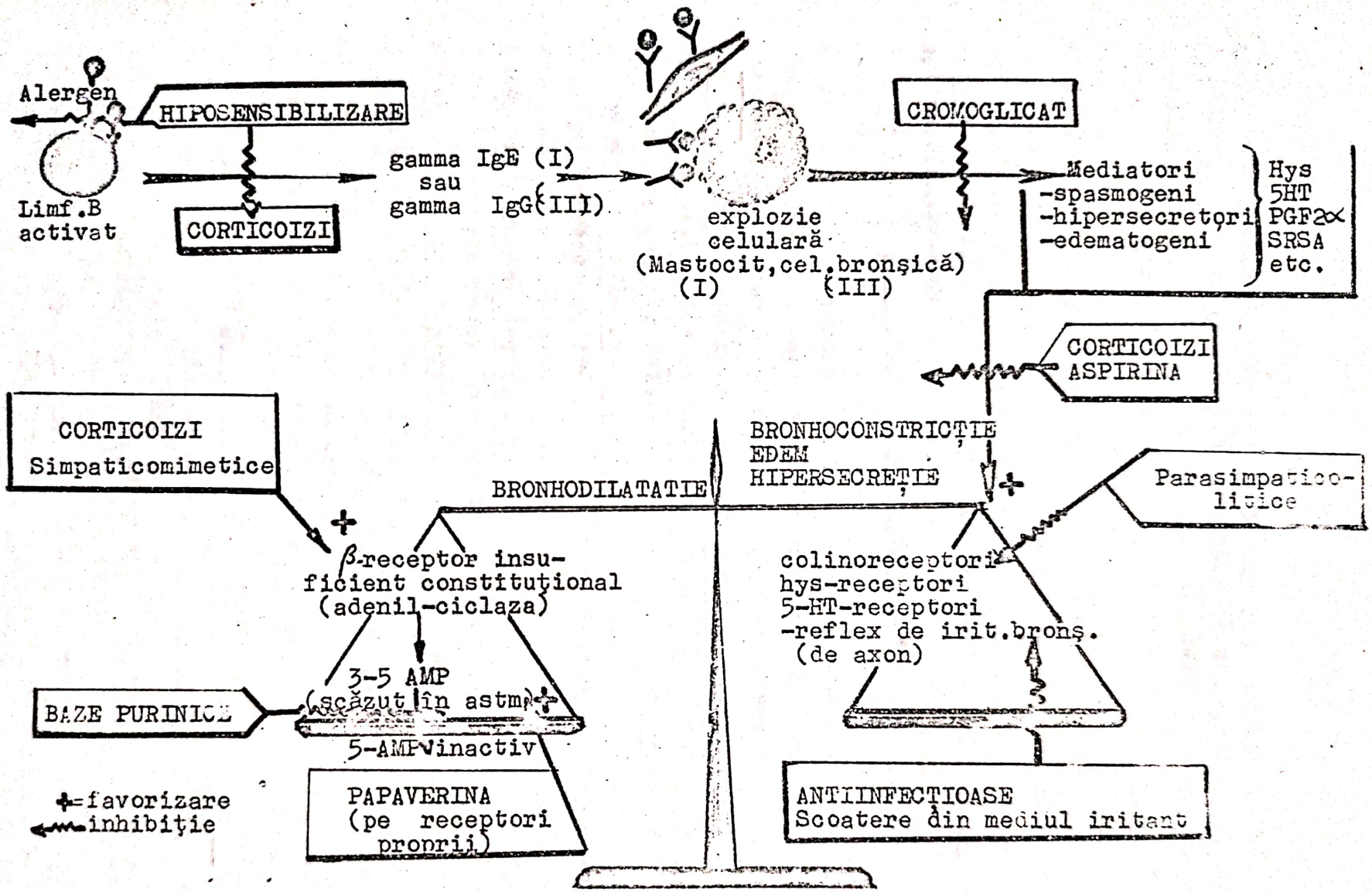


FIG . nr.1 BALANȚA DILATAȚIE /CONSTRICȚIE BR.(este înclinată normal spre constricție reflexă)

1.1.b) Semiselective - isoprenalina (Isuprel, Bronhodilatin, Aleudrin, Novodrin) - predominant β stimulantă, cu efecte β_1 miocardice mai puternice decît precedentele, deci mai toxică miocardică ; se dă sublingual tb. a 0,010 mg de 3-4 ori pe zi ; aerosoli sol.5 % - cîte 0,5 ml (20 mg)/puf. - maximum 8 inhalaţii pe zi , la cel puţin 2 ore distanţă.

1.1.c) Selective - acţionează predominant beta$_2$ - mimetic, dar nu exclusiv ; au acţiuni mai de durată, efectul β_1 miocardic apare mai tardiv, dar este persistent ; sînt prezentate sub formă de atomizoare spray dozatoare, tb. şi fiole: - orciprenalina (Alupent, Asmopent), terbutalina (Bricanil), salbutamol (Ventolin), fenoterol (Berotec) care are cel mai persistent efect.

1.2. Parasimpaticoliticele

- Atropina - blochează acetilcolina bronhoconstrictoare, vasodilatatoare, hipersecretorie ; dezavantaje majore : uscarea secreţiilor cu crearea de dopuri, efecte sistemice - tahicardie, anxietate, agitaţie - poate conduce la rău astmatic ; se utilizează cu prudenţă, în forme hipersecretorii, extr. de belladonă 0,008-0,030 g per os, sau intrarectal - în asociaţie.

- ipratropiul - derivat modern, de sinteză, lipsit de efecte sistemice - se administrează în aerosoli (bromură de ipratropiu).

2. Derivaţii xantici - teofilina şi compuşi înrudiţi, sînt cele mai folosite şi mai utile bronhodilatoare.

Aminofilina (teofilină 86 % şi etilendiamină) - este solubilă şi absorbabilă (Miofilin, Eufilin). Favorizează acumularea 3-5 AMP ciclic, al doilea mediator bronhodilatator. In plus este vasodilatatoare în toate teritoriile, cu excepţia celui cerebral ; moderat diuretică ; coronarodilatatoare şi stimulează miocardul ; excită SNC, creşte excitabilitatea SNC la CO_2 ; creşte secreţia gastrică.
Se administrează : oral - dă greţuri, epigastralgii şi se distruge la primul pasaj hepatic - tb. a 0,100 şi 0,150 g 3 pe zi ; se va asocia cu sedative seara ; i.v. - f.a 0,240 g de 2-3 ori pe zi direct f.lent, sau în perfuzie ; are efecte rapide şi maxime ; intrarectal - 0,200-0,500 g pe doză par-

ţială, de 1-2 ori pe zi (în magistrale) ; 0,600 g /30 ml apă - clisme foarte lente. Evită pasajul hepatic, avînd efectul unei inj.i.v. foarte lente şi este mai activă decît administrarea per os.

Alte baze xantice mai slab bronhodilatatoare : teobromina 0,150-0,500 g de trei ori pe zi.

3. Corticoterapia în astm este : antiinflamatorie, antiedematoasă, bronhodilatatoare; imunodepresivă (inhibă formarea de anticorpi IgE), stabilizează membrana lizozomilor şi inhibă explozia lor şi eliberarea mediatorilor. Se practică în urgenţă şi ca medicaţie de fond.

In urgenţă - indicaţia majoră este răul astmatic, cînd se administrează i.v. hidrocortizon hemisuccinat 300-600 mg pe zi direct şi/sau în perfuzie ; la corticodependenţi, care au autoinducţie, este uneori necesar 1 g /24 ore.

Se administrează i.v. şi la crizele prelungite, care nu cedează la miofilin i.v. ; tot în urgenţă se poate administra ACTH sintetic în perfuzie (Synacthen, Cortrosyn) cîte 1 mg în 24 ore la adulţi, unde nu prezintă avantaje faţă de hidrocortizon hemisuccinat sau alt corticoid, şi 0,25 mg /24 ore la copil ; prezintă riscul unui răspuns anormal de la corticosuprarenala unui cortico-dependent. Terapia i.v. se întrerupe brusc după calmarea crizei, continuîndu-se cu terapia de întreţinere per os - prednison (5 mg /tb.) - 20-40 mg /zi în doză unică dimineaţa între orele 7-8 ; se va scădea cu 5 mg (o tb.) la 5 zile ; la 15-20 mg /24 ore este de preferat administrarea la 2 zile a unei doze duble pentru recuperarea CSR ; corticoterapia de durată se va menţine doar cînd nu există altă posibilitate terapeutică. Se poate recurge la preparate retard - metilprednisolon acetat (Depomedrol) sau triamcinolon acetonid (Volon, Kenalog) cîte 40 mg la 2-3 săptămîni (40 mg /ml.).

Corticoizii spray sînt o terapie de întreţinere de viitor, mai ales la copii ; au marele avantaj de a acţiona strict ţintit, fără efecte sistemice negative. Nu se administrează în stare de rău, criză, infecţii severe, unde spasmul, edemul fac imposibilă pătrunderea ; nu se dau la bolnavii cu TBC latentă sau evolutivă ; Auxizona (Dexametazona) 2 puf. de 1-4 ori

pe zi ; Becotide (beclometazone) - 2 puf, de 3-4 ori pe zi.

4.1. Cromoglicatul de sodiu (Lomudal , Intal) - nu acţionează asupra ventilaţiei ; acţionează în astmul atopic, prin stabilizarea membranei mastocitare, inhibarea degranulării mastocitelor şi prevenirea "exploziei mastocitare" ; inhibă eliberarea de mediatori ca răspuns la diverşi stimuli imunologici sau nu ; are efect doar cînd se administrează înaintea expunerii la alergen, fiind ineficace după expunere. In astmul alergic corticodependent, administrarea de fond a cromoglicatului poate duce la întreruperea corticoizilor. Este eficace şi în echivalenţele astmatice. Se administrează prin inhalarea cu un tuboinhalator special în care se introduc capsule a 20 mg , de 3-4 ori pe zi. S-au semnalat cazuri de alveolită extrinsecă după cromoglicat. Un compus chimic recent, care previne declanşarea reacţiei atopice, este şi Ketotifenul, încă neintrat în uzul curent (Zaditen). Pare însă activ şi în astmul neatopic.

4.2. Hiposensibilizarea specifică este, sub aspect teoretic, cel mai bun tratament patogenic al atopiei. Principiul este să se introducă doze foarte mici de alergen incriminat în producerea atopiei, doze care incită formarea de "anticorpi blocanţi" IgG ; aceştia, la un contact viitor cu alergenul, îl vor bloca, nepermiţînd dezvoltarea procesului subclinic atopic, cu final în producerea IgE reaginici. Hiposensibilizarea se practică exclusiv de către personal specializat şi urmează unei minuţioase testări a sensibilităţii, prin diverse metode.

Regulile unui tratament hiposensibilizant corect, cu şanse de reuşită în astm, sînt : a) astmul să fie atopic ; b) terapia să fie făcută de la debut, din perioada cu remisiune completă, mai bine din copilărie ; c) să se desfăşoare înaintea episoadelor de alergizare masivă (polinoze) sau să se evite expunerea masivă la alergen în cursul hiposensibilizării ; d) să nu se aplice terapia hiposensibilizantă la formele cu dispnee continuă ; e) corticoterapia concomitentă hiposensibilizării (atenţie ! inclusiv corticoterapia retard cu Volon sau similare) este contraindicată, deoarece împiedică, alături de desfăşurarea alergiei, şi

producerea de anticorpi IgG blocanţi, care sînt însuşi scopul hiposensibilizării.

Dificultatea îndeplinirii acestor condiţii, necesitatea de aparatură, substanţe şi personal de calificare, şi problemele încă neelucidate ale creditătii şi geneticii în atopie, fac hiposensibilizarea o armă terapeutică incompletă practic în astmul bronşic ; pare a da rezultate mai bune în alte atopii (rinite, urticarii, conjunctivite).

5. Alte medicaţii

5.1. Antihistaminicele : fenotiazinice (Romergan), clorpiramina (Nilfan), clemastin fumarat (Tavegyl), Feniramin etc. au efecte în formele moderate ale atopiei, în astm contîndu-se mai mult pe efectul lor sedativ.

5.2. Antibioticele şi chimioterapicele - sînt indispensabile în astmul intrinsec şi în orice suprainfecţie declanşatoare de crize în celelalte forme. Orice focar de infecţie va fi depistat şi asanat. Dependent de gravitatea infecţiei se va recurge la antibiotic sau chimioterapic ; Penicilina, în doze variabile (800.000 U în 24 ore - 2.400.000 U/24 ore) se va da cu prudenţă, dat fiind potenţialul alergogen ; Tetraciclina, 2-4 g/24 ore per os în 4-6 prize, sau doxycilina (Vibramicina), 0,100 g/24 ore în doză unică, timp de 5-10 zile ; cotrimoxazol (Bisepto), Septrin) 2-4 tb./24 ore, în două prize, 10 zile ; Sulfametin 1 g /24 ore, 1-2 zile, apoi 0,500 g/zi, 10-12 zile ; în infecţiile severe de tip bronhopneumonic sau pneumonic, pielocistite etc. se va recurge la terapia specifică germenelui şi bolii.

5.3. Expectorantele şi secretoliticele (vezi bronşita cronică) facilitează pătrunderea antibioticului în secreţie şi uşurarea expectoraţiei, micşorînd obstrucţia. Par mai eficace expectorantele conţinînd ioduri ; secretoliticul cel mai eficace pare a fi bromhexina (Bisolvon); nu se vor administra la astmatici : radix ipeca, detergenţi tensioactivi, mucolitice de tip mucosolvin, care sînt fie iritanţi, fie alergizanţi intens.

5.4. Aspirina şi indometacinul - sînt antiinflamatorii nesteroide şi ar avea efect antiastmatic prin inhibarea $PGF_{2\alpha}$.

5.5. Papaverina - per os, intrarectal sau i.m. cîte 0,04-0,06 g de 2-3 ori pe zi, are efecte spasmolitice în toate teritoriile vasculare şi pe bronşiole.

Utilizarea arsenalului antiastmatic descris în formele clinice menţionate

1. Astmul bronşic cu remisiune completă între crize :

1.1. In crize : a) îndepărtarea alergenilor din mediu, scoaterea din mediul alergizant, iritant sau tratarea unei i[illegible]căii posibil "trigger" al crizei ; b) bronhodilatatoare beta mimetice, cu respectarea strictă a contraindicaţiilor şi posologiei ; c) aminofilină i.v. sau în perfu[illegible]ie, continuat un timp cu supozitoare antispastice, după cum urmează :

Rp./ Eufilină 0,200-0,500 g
Papaverină 0,04 - 0,06 g
Aspirină 0,300-0,500 g
± Extr.belladona 0,008-0,02 g
Diazepam 0,005 g.
Butircacao 2,5 g

Pt.1 supozitor cîte 1-3 pe zi (sau, utilizînd lactoza ca excipient, cîte un praf (caşet) de 2-3 ori pe zi.

Cînd criza este puternică, prelungită (atac de astm), se poate recurge la nevoie, la hemisuccinat de hidrocortizon i.v., fără menţinerea unei corticoterapii de fond sau, eventual, administrarea pe o perioadă mai lungă de doze mici, în formule ca : Rp /Prednison 2,5 mg (0,0025 g)
Eufilină 0,100 g
Aspirină 0,200 g
Luminal 0,02-0,05 g
(sau Diazepam 0,005 g)

Pt. un praf (caşet) cîte 3-4 pe zi.

1.2. Intre crize : a) prevenirea contactului cu alergenii, iritanţii sau infecţia ; b) hiposensibilizare specifică ; c) cromoglicat disodic, înaintea unei expuneri la declanşanţi care nu poate fi evitată (sezoane de polen) ; d) în caz de astm corticodependent, este de dorit să se scadă doza la minimum şi să se administreze la două zile, sau să se utilizeze corticoizi retard ; deziderатul principal este suprimarea corticoterapiei. Dacă este posibil se

vor folosi preferenţial corticoizi spray.

2. Astmul cu remisiune incompletă între crize (cu dispnee continuă).

2.1. In criză : a) se va depista focarul de infecţie şi se va trata rapid ; b) se va încerca oprirea crizei cu Miofilin i.v. ; c) dacă nu cedează se va administra Hemisuccinat de Hidrocortizon i.v. şi în perfuzie cîteva zile, urmat de corticoterapie scurtă per os ; d) terapie expectorantă, sedative, antihistaminice ; nu se vor utiliza beta mimetice.

2.2. Intre crize : a) se vor evita suprainfecţiile acute ; se vor trata infecţiile de focar ; b) terapie bronhodilatatoare à la longue, după necesitate, cu xantine, papaverină, aspirină, eventual extr.belladona, de preferat formule ca mai sus ; c) corticoterapia, dacă este obligatorie, şi se vor da doze minime, în formule magistrale sau corticoizi retard ; în perioadele de uscare bronşică se va încerca un corticoid spray ; cînd însă fenomenul obstructiv este total ireversibil, organic, această medicaţie nu are utilizare.

2.3. Starea de rău astmatic - este o urgenţă medicală şi necesită tratament intensiv.
a) tratament major actual : Hemisuccinat de Hidrocortizon. In prealabil se poate încerca, de asemenea, sîngerare, 300-400 ml. ; b) în caz de eşec, aspiraţie şi ventilaţie artificială ; c) în toate cazurile oxigenoterapie : 3-4 l pe minut la început, apoi 6-8 l pe minut, pe sondă nazală (bronşiile trebuie să fie libere) ; circuit umidificat, încălzit ; d) alcalinizare cu bicarbonat de Na sau THAM. Corticoizii se vor administra în doze ridicate : Hemisuccinat de Hidrocortizon, 500-800 mg/24 ore, i.v., şi anume : 100 mg la început, apoi 100 mg la 4-6 ore, pînă la ameliorarea clinică netă. Unii autori recomandă doze mai reduse (50 mg la început, apoi 25 mg la 4 ore), iar alţii, dimpotrivă, mult mai mari. Corticoterapia i.v. se întrerupe după 3 zile şi se va continua per os, în doze relativ ridicate (Prednison, 40 mg./24 ore, timp de 8 zile), apoi diminuată progresiv.

Se poate încerca, în cazuri mai puţin severe, Miofilin în perfuzie i.v., 480 mg (2 f.) x 2/zi.

Antibiotice se vor administra aproape întotdeauna dată fiind frecvenţa suprainfecţiilor bronşice (se vor evita antibioticele suspecte de intoleranţă, mai ales penicilina).

In vederea secretolizei este necesar un aport lichidian per os sau parenteral de 2-3 l /24 ore, precum şi secretolitice (Bisolvon, Bromhexin, 2-3 fiole/24 ore).

Nu se vor administra : Morfină, Mialgin şi nici depresoare respiratorii minore. Largactilul şi antihistaminicele pot duce la o acidoză respiratorie ireversibilă. Analepticele respiratorii (Micorène, Karion) pot fi nocive, deoarece cresc consumul de oxigen şi sporesc tahicardia. Tonicardiacele, chiar în caz de supraîncărcare a cavităţilor drepte, nu par logice, unii autori considerîndu-le periculoase (mai ales ouabaina, care dă uneori accidente letale). Ventilaţia artificială şi lanatosidul sînt recomandate de către unii autori în caz de tahicardie persistentă. Vor fi evitate de asemenea : sedative, tranchilizante, vagolitice, beta blocante.

Ventilaţia artificială este aici deosebit de dificilă din cauza intensităţii bronhospasmului. Este necesară o presiune pozitivă de peste 40-50 cm apă (aparate tip Engström sau Spiromat 661). In prima oră se va menţine o ventilaţie/min. de 10-11 l , sub o frecvenţă de 16-20 cicli/min. Foarte utilă este şi adăugarea unei presiuni negative de exsuflaţie (de la 5-20 cm apă). Ventilaţia artificială poate dura de la cîteva ore, la 10-14 zile. Concomitent se va continua corticoterapia i.v. (25-50 mg Hemisuccinat de Hidrocortizon la 4-6 ore) şi antibioterapia vizînd bacteriile gram negativ .

In afara terapiei medicale, unele rezultate au fost obţinute, în perioadele dintre crize, cu tratament fizioterapic - cure în saline, ape minerale în aerosoli sau administrare internă.

BOALA BRONHOPULMONARĂ OBSTRUCTIVĂ CRONICĂ (BPOC)

Definiţii. Sub denumirea de BPOC se grupează bronşita cronică, emfizemul obstructiv şi astmul bronşic cu dispnee continuă. Este vorba de afecţiuni în care fiziopatologia şi evoluţia clinică este condiţionată de factorul obstructiv bronşic de lungă durată.

Bronşita cronică - este caracterizată prin prezenţa de secreţie mucoasă, mucopurulentă sau purulentă excesivă, cronică sau recurenţială, în arborele respirator, mai mult de 2 ani consecutiv, cel puţin 2-3 luni pe an.

Emfizemul pulmonar : distensia spaţiilor aeriene, distal faţă de bronşiola terminală, cu distrugerea pereţilor şi septurilor alveolare ; este vorba aici de emfizemul obstructiv, care este generat de obstrucţie şi genereazâ obstrucţia şi care este generalizat, şi nu de emfizemul neobstructiv (degenerativ-senil, compensator) care are pondere redusă în patologie.

BPOC - reprezintă condiţia în care există o obstrucţie cronică la trecerea fluxului de aer, datorită bronşitei cronice şi/sau emfizemului pulmonar, cu proporţie variabilă de la caz la caz. Există : a) forme de BPOC în care predomină şi este precedentă bronşita cronică şi b) forme cu precedenţa şi predominanţa emfizemului.

Etiologic, la stabilirea acestor stări patologice concură :

1. Factori exogeni, care precumpănesc în formele cu predominenţa bronşitei cronice : iritaţii cronice - tutun, alcool (50 % se elimină prin mucoasa bronşică), pulberi profesionale sau neprofesionale, infecţii cronice, cu repetate acutizări ;

2. Factori endogeni - legaţi de teren, care favorizează acţiunea agenţilor citaţi, pentru dezvoltarea bolii cronice obstructive : deficienţe în apărarea de mucoasă (calitative sau cantitative în IgA, lizozim), incompetenţă macrofagică, alergie. Un deficit care se consideră a fi

"trigger" (declangator), în forma predominant emfizematoasă, ar fi deficitul de alfa$_1$ antitripsină.

Stadialitate patogenică şi fiziopatologică. Convenţional, ~~urmărind şi schema alăturată~~ se descrie (~~tabel XIV~~):

I - Stadiul iniţial (sau "boala bronşiilor mici") este clinic inaparent. Sub acţiunea factorilor exogeni citaţi, se produce hipersecreţia de mucus şi hiperplazia mucoidă a mucoasei bronşice, cu fenomene locale care dau un grad de citoliză şi o uşoară componentă spastică. In acest stadiu sdr.obstructiv este inaparent la explorările de rutină (VEMS, indice de utilizare a CV). Se modifică doar "volumul de închidere", test care obiectivează legătura dinamică dintre permeabilitatea bronşiolară şi variaţia volumului pulmonar : normal, bronşiolele mici se închid reflex după evacuarea a 80 % din CV ; alterările parietale bronşiolare din "boala bronşiilor mici" le fac flasce, astfel că ele se închid după evacuarea unei proporţii mai mici din CV (sub 70 %). Uneori evoluţia se poate opri aici.

II - Stadiul de bronşită cronică, se manifestă clinic, la bolnavii cu precedenţa şi predominenţa bronşitei, fiind atenuat la cei cu predominanţa şi precedenţa emfizemului. Patogenic, sub influenţa factorilor de teren şi acţiunea celor exogeni, procesele de hiperplazie mucoidă şi hipersecreţie mucoasă se accentuează, hipoxia locală intensificată de fenomenul inflamator autoîntreţinut duce la citolize de mai mare amploare, atît între elementele apărării locale cît şi între celulele mucoasei ; spasmul, dopurile de mucus sînt difuze şi antrenează mai multe etaje bronşice. Ventilator, sdr.obstructiv este manifestat prin scăderea VEMS, scăderea utilizării CV, Vmx/minut. Nu există însă tulburări de ventilaţie globală. Gazometria este normală.

III - Stadiul de BPOC compensată - agenţii etiologici îşi continuă acţiunea, stimulînd progresia procesului patologic. Distrugerile de perete bronşic, obstrucţia organică şi funcţională sînt mai accentuate. Se distrug septuri alveolare, creîndu-se "saci alveolari" - cavităţi aerice, în care aerul este "sechestrat", cu atît mai intens, cu cît procesul obstructiv este mai puternic.

Fiziopatologic, sindromul obstructiv se accentuează ;

TABEL Nr XIV

Boala cronică obstructivă a plămînului

(cele două tipuri : emfizematos şi bronşitic)

	predomină emfizemul	predomină bronşita
Vîrsta dg.	60 ±	50 ±
Dispnee	-severă	-medie
Tuse	-după ce apare dispneea	-înainte de apariţia dispneei
Expectoraţii	-uscată, mucoidă	-abundentă, purulentă.
Infecţii bronşice	-mai puţin frecvente	-frecvente
Episoade de insuficienţă respiratorie.	-adeseori terminale	-repetate
Aspect Rx.	-hiperinflaţie ± bule, cord mic	-accentuarea desenului bronhovascular la baze, cord mărit de volum.
Pa CO_2 cronică (mm Hg)	35-40	50-60
Pa O_2 cronică (mm Hg)	65-75	45-60
Hematocrit (%)	35-45	50-55
HTP - repaus - efort	-abs.sau moderată -moderată	-moderată sau severă -severă
Cord pulmonar cronic	-rar, terminal.	-frecvent
Rezistenţa căilor aeriene	-normală, uşor crescută	-mult crescută
Capacitate de difuziune	-scăzută	-normală, uşor scăzută.

apare şi sindromul de insuficienţă restrictivă, iniţial modest ; apar "fenomene de şunt" (zone hipoventilate prin obstrucţie, sînt normal perfuzate) şi creşterea "spaţiului mort funcţional" (zone hiperaerate - bule de emfizem - sînt hipoperfuzate) ; aceste două fenomene contribuie la hipoxia arterială de efort (insuficienţă respiratorie la efort, compensată); hipoventilaţia nefiind globală, nu apare hipercapnia ; fenomenul de şunt şi mai ales hipoxemia declanşează hipertensiunea arterială reflexă, prin reflexe locale (spasm arteriolar prelungit în zonele hipoventilate) şi generale (creşterea volemiei şi hematocritului). Hipoxia, acidoza, tulburările de dinamică circulatorie generează un sdr.cronic de CIVD.
In formele cu predominenţa emfizemului, fenomenul declangator fiind distrugerea de pereţi bronşiolari şi alveolari, obstrucţia se instalează ulterior ; ventilator - scad proprietăţile elastice ale plămînului, insuficienţa ventilatorie mixtă avînd predominenţă restrictivă ; domină creşterea "spaţiului mort fiziologic" ; intensitatea scăzută a fenomenului de şunt, face ca hipoxia să fie mai atenuată ; circulator - hipoxemia moderată, discreţia "fenomenului de şunt", generatoare de reflexe locale, dau hipertensiune pulmonară reflexă discretă sau moderată. Aceleaşi caracteristici duc la lipsa fenomenului evident de CIVD.

IV. Stadiul de BPOC decompensat. Procesele patogenice descrise în stadiile precedente se generalizează. Se accentuează sdr. obstructiv şi cel restrictiv, insuficienţa ventilatorie fiind mixtă ; la fenomenele descrise se adaugă : tulburări de difuziune progresive, prin îngroşarea membranei alveolocapilare ; hipoventilaţia devine globală şi progresiv agravată - acestea conduc la hipoxemia progresivă de repaus şi la hipercapnie ; circulator - hipertensiunea pulmonară, din funcţională, tranzitorie, devine fixă, permanentă, prin generalizarea şi permanentizarea vasoconstricţiei reflexe, a arteriolelor pulmonare de origine hipoxemică şi prin amputarea anatomică a patului vascular (fibroză, ruperea septurilor alveolocapilare etc.) ; se produce cordul pulmonar cronic. In acest stadiu se pot uşor instala pusee de insuficienţă respiratorie acută şi episoade de decompensare a cordului drept, fenomene la care un rol important îl are şi

CIVD, care, în acest stadiu are o mai mare amploare (vezi capitolele de CPC şi CIVD).

Este de subliniat : Intre stadiul I şi stadiul IV este o lungă perioadă de timp, considerată de aproximativ 15 ani. Evoluţia este încă şi mai lentă şi mai puţin severă la formele cu precedenţa şi predominanţa emfizemului.

Diagnostic (tabel XIV)

A. In formele cu precedenţa şi predominanţa bronşitei

1. Clinic - bolnav de aproximativ 50 ani, cu anamneză bogată în factori etiopatogenici externi (fumat, pulberi, alcool) ; vechi tuşitor, cu frecvente episoade infecţioase sezoniere şi expectoraţie abundentă mucopurulentă în cursul acestor episoade ; apariţia dispneei, de tip obstructiv, marchează stadiul de BPOC ; - iniţial, apare în timpul episoadelor infecţioase, apoi se permanentizează. Cu timpul, bolnavul devine cianotic, dispneea se accentuează ("scrumbie albastră") - BPOC decompensează respirator. Obiectiv : pulmonar - torace cu un grad de distensie, cu tiraj şi cornaj în timpul acutizărilor ; expir prelungit ; hipersonoritate cu abolirea matităţilor ; raluri ronflante şi sibilante, în acutizări şi subcrepitante şi crepitante ; cardiovascular vor apare ulterior semne de cord pulmonar cronic, la început compensat, apoi cu repetate decompensări.

2. Paraclinic - radiologic - un grad de hiperdistensie pulmonară cu hipertransparenţă ; desen bronhovascular accentuat ; hipertrofia cordului drept ; spirografic - insuficienţă ventilatorie mixtă predominant obstructivă : VEMS scăzut, rezistenţa căilor aeriene crescută, CV normală sau scăzută, cu indice de utilizare scăzut ; VR crescut ; gazometric - din stadiul de BPOC apare hipoxemia care se accentuează progresiv; hipercapnia apare în faza de decompensare respiratorie ; RA creşte iniţial, apoi se instalează acidoza ; biologic - poliglobulie, hematocrit crescut, leucocitoză cu neutrofilie, teste de paracoagulare pozitive - absenţa pozitivităţii nu demonstrează absenţa sdr. de CIVD, prezent în toate formele decompensate de BPOC ; bacteriologic examenul sputei arată adesea un saprofit exacerbat (hemophillus, stafilococ) ; bronhoscopia - se practică pentru ex-

cluderea unui neoplasm - arată semne de hipertrofie mucoidă: aspecte diverticulare ale canalelor glandulare, imagini "în acordeon", mucus în "chapelet" ; bronşiectazii tubulare.

B. In formele cu precedenţa emfizemului.

1. Clinic - bolnav de aproximativ 60 ani, cu o veche dispnee în istoric, cu episoade infecţioase rare, tuse puţin importantă, expectoraţie mucopurulentă în cantitate redusă ; obiectiv - bolnavul nu este cianotic, iar hipoxia fiind modestă nu se produce creşterea hematocritului ; aspectul său este caracterizat prin denumirea de "pufăitor roz" (pink-puffer). Este dispneic - tahipneic, utilizînd şi muşchii accesori respiratori ; prezintă tiraj intercostal ; toracele este în hiperinflaţie excesivă, hipersonor, cu abolirea matităţilor fiziologice ; respiraţia este superficială şi rapidă, murmurul vezicular este diminuat, expirul uşor prelungit, rare raluri sibilante, subcrepitante mari, la sfîrşitul expirului. Cardiovascular - vîrful cordului nu se palpează, nu se ascultă ; sînt vizibile şi audibile doar pulsaţiile epigastrice ale unui ventricul drept împins în jos şi/sau hipertrofiat ; jugularele sînt turgescente în expir şi se destind în inspir ; cordul pulmonar apare tardiv şi decompensează de obicei terminal, fiind precipitat de un episod acut infecţios mai sever. In această formă decompensarea cea mai frecventă este cea respiratorie.

2. Paraclinic : radiologic - semne de hiperdistensie pulmonară cu excursii costale reduse şi diafragm aplatizat, puţin mobil, hipertransparenţă cu bule de emfizem, cordul drept fără hipertrofie, pînă în stadiile tardive ; spirografic - fenomene de insuficienţă ventilatorie mixtă predominant restrictivă : VEMS moderat scăzut ; CT crescută pe seama VR ; CV scăzută ; proprietăţile elastice pulmonare foarte scăzute ; gazometric - hipoxie moderată, cu hipercapnie modestă sau absentă, pînă în stadiul terminal, cînd se accentuează ; biologic - hematocrit normal, nu apar semne de CIVD.

In diagnosticul diferenţial trebuie totdeauna luat în vedere un neoplasm, care se şi poate grefa pe o BPOC, mai ales la fumători sau la cei expuşi la pulberi cancerigene

(asbestoza, berilioza), tuberculoza, silicoza, care se pot de asemenea asocia. Totuşi, eventualitatea grefării unui cancer pe un fond hipoxemic este rară.

Tratamentul. Este diferenţiat după stadiu.

I. In stadiul iniţial, "boala bronşiilor mici" este suficientă îndepărtarea factorilor etiopatogenici externi.

II. In stadiul de bronşită cronică se recomandă :

1. Scoaterea de sub influenţa factorilor etiologici externi.

2. Terapie expectorantă şi fluidifiantă : uşurează acţiunea cililor şi peristaltica bronşiilor şi favorizează pătrunderea antibioticelor în focar. Se împart în :

a) Secretostimulante - substanţe care se asociază în diferite siropuri sau pulberi (vezi şi bronşita acută) :

- ioduri - de Na (cu prudenţă la cardiaci, renali) sau de K (atenţie la renali), 200-500 mg de 3-4 ori pe zi. Nu se dau în tbc pulmonară, pneumonii, hemoptizii (sînt intens congestive).

- săruri de amoniu (clorură, acetat, citrat) - au moderată acţiune excitantă asupra centrului respirator. Se administrează 0,5-2 g în 24 ore ; sînt contraindicate la uremici, hepatici, în insuficienţa respiratorie severă (dau hiperamoniemie şi acidoză) ;

- benzoaţii - pot exacerba tusea, fiind iritante ; se administrează 0,200-0,800 grame de 4-5 ori pe zi.

- radix ipeca - este iritantă gastric, bronşic (poate declanşa o criză de astm), are efect vomitiv central şi uşor excitant respirator. Se utilizează în infuzii 5 % şi sub formă de pulbere. Rp./ Radix ipeca pulvis aa 0,200g
Opium pulveratum
Lactoză 0,800 g

De 2-3 ori pe zi.

- gliceril guaiacolat (Trecid) - are şi efecte miorelaxante şi slab sedative - tablete a 0,100 g , cîte 3-6 pe zi, sirop 2 % , 3-4 linguriţe pe zi, sol. 10 % - 20-30 pic. de 3-4 ori pe zi (vezi şi bronşita acută pentru ex.de asociaţii).

b) Secretoliticele - acţionează direct asupra secreţiilor bronşice, pe care le fluidifică, prin diferitele

acţiuni asupra macromoleculelor proteoglucidice ale mucusului.

- mucoliticele - rup legăturile disulfidice ale mucusului infectat sau nu ; acetilcisteina (Mucosolvin, Mucomist), aerosoli sol. 10 %, 1-2 ml , cu prudenţă la astmatici ; mesna (Mistabron) - sol. 10 - 20 % în aerosoli, cîte 5 ml ; carboximetil cisteina (Rinatiol) per os - 250-750 mg de 3-4 ori pe zi ; bromhexina (Bisolvon) creşte şi permeabilitatea vaselor bronşice - per os - 4-8 tablete pe zi ; sol. 4 ‰ cîte 2 ml pe zi, sau i.v. lent, i.m.

- tensioactive - detergenţi care scad tensiunea superficială - tiloxapol (Alevaire) - în aerosoli ; de evitat la astmatici.

- hidratante - apă, ceaiuri, ape minerale - per os, în inhalaţii - apă fierbinte, soluţii izotone, şi în aerosoli.

3. Antispastice bronşice (vezi astmul bronşic).
Din grupele menţionate se vor utiliza mai ales bazele xantice, în dozele şi pe căile menţionate, papaverina, şi, în situaţii de hiperproductivitate seroasă bronşică, extr. de belladonă în doze mici. Se va evita administrarea beta mimeticelor, avînd în vedere grupele de vîrstă la care se manifestă bronşita cronică şi pericolul supradozajului.

4. Antiinfecţioasele. In cursul episoadelor de acutizare sezonieră, manifestate prin expectoraţie mucopurulentă abundentă, fără febră şi afectarea stării generale, episoade ce se tratează ambulator, se vor administra chimioterapice de tipul Sulfametinului (1 g/zi, 2-3 zile, apoi 0,500 g/zi 11-12 zile), sau cotrimoxazolului (Septrin, Biseptol) 2-4 tb. pe zi - la 12 ore, timp de 10-20 zile, sau antibiotice de tip tetraciclină (Tetraciclină 2-3 g/zi în 4 prize, 7-10 zile) sau doxiciliină (Vibramicin) 0,100 g/zi într-o doză, 7-10 zile.
Cînd bolnavul este febril şi starea generală alterată, este vorba de obicei de o bronhopneumonie, care va fi tratată conform examenului bacteriologic - culturi, eventual antibiograme ; germenii obişnuiţi fiind haemophillus, tratamentul de elecţie va fi ampicilina, 2-3 g /24 ore, sau

Klebsiella - tratată conform antibiogramei sau cu un aminoglicozid (Kanamicină, Gentamicină).

III. În stadiul de BPOC se va practica:

1.-în acutizare: se va aplica terapia din stadiul precedent: expectorante, antispastice bronşice - cu recurgerea la Hemisuccinat Hidrocortizon cînd spasmul este mai important, antibiotice conform antibiogramei, oxigen cu intermitenţă pe sondă nazală cînd apare insuficienţa respiratorie cronică; atunci cînd acutizarea este dramatică (bronhopneumonie), se vor trata şi fenomenele de insuficienţă respiratorie acută care altfel agravează insuficienţa respiratorie cronică; se va practica terapia sd. de CIVD; se va recompensa, eventual, cordul drept (CPC decompensat).

2.-În fazele de acalmie: terapie spasmolitică de fond, pe bază de xantine (Miofilin); cînd există decompensare dreaptă, tratament compensator de fond (diuretice, Miofilin, eventual tonicardiace). Este indicat ca la aceşti bolnavi să se aplice terapia anticoagulantă de fond în "mini-doze" de heparină (a se vedea pag. 109). Se va controla cu regularitate bolnavul în ambulator, pentru surprinderea episoadelor de acutizare la început şi aplicarea tratamentului corespunzător.

La toate măsurile terapeutice descrise, în BPOC se va instituí un regim igieno-dietetic, cu evitarea iritanţilor de mediu, a alcoolului, a frigului, umezelii excesive, aglomeraţiilor, cu gimnastică respiratorie, toaleta matinală a bronşiilor(respiraţii profunde, urmate de tuse forte), hidratare, regim alimentar echilibrat, fără iritante, condimente, vitaminizare în perioadele de risc(toamna, primăvara).

Se vor recomanda climato- şi hidroterapia la Slănic-Moldova, Govora, cure de aerosoli marini.

BRONŞIECTAZIILE

Definiţie : Lărgirea patologică, permanentă şi ireversibilă a calibrului bronşiilor medii, cu ruperea tunicii mioelastice şi obliterarea definitivă a bronşiolelor funcţionale terminale. Clinic, bronşiectaziile neinfectate sînt tăcute ; numai în caz de infectare ele devin manifeste, caracterizîndu-se prin bronhoree purulentă cronică, pe fondul căreia apar puseе de acutizare.

Etiologie : Infecţii bronhopulmonare acute (tuse convulsivă, tbc, supuraţiile pulmonare şi pleurale prelungite), sclerozele pulmonare şi pahipleuritele de diverse origini, stenozele bronşice de diferite etiologii. Există bronşiectazii congenitale.

Fiziopatologic, tulburările funcţionale sînt proporţionale cu întinderea leziunilor şi vechimea intrării în evoluţie prin suprainfectări sezoniere. Constau în disfuncţie ventilatorie mixtă : restrictivă - prin creşterea spaţiului mort funcţional, şi obstructivă - cu emfizem consecutiv prin suprainfectarea bronhopulmonară. Este iniţiată fenomenologia fiziopatologică descrisă la BPOC.

Diagnostic :

Clinic - dacă la începutul suprainfectării lor bronşectaziile îmbracă simptomatologia unei bronşite cronice, în perioada de stare, afecţiunea se prezintă cu două semne capitale : a) bronhoree purulentă de lungă durată, abundentă (100-300 ml /24 ore, fetidă dacă se adaugă anaerobi, predominant matinală şi cu depunere în 4 straturi : spumos, seros, mucos şi purulent) şi b) evoluţie ciclică, sezonieră, cînd are loc exacerbarea bronhoreei însoţită de febră şi influenţarea stării generale. Hipocratismul digital, dispneea, cianoza se pot adăuga după ani de evoluţie.
Semnele fizice sînt în general sărace şi discordante cu abundenţa expectoraţiei şi constau în : ronflante, sibilante, uneori raluri umede mari.

Paraclinic - radiologic simplu arată numai o accentuare a desenului bronşic, mai ales către bază. Examenul cu

lipiodol pune însă în evidenţă bronşectaziile, stabilind topografia, întinderea şi morfologia lor: cilindrice, moniliforme, sacciforme, ampulare, chistice. In fazele avansate, se poate însă constata şi la examenul radiologic fără substanţă de contrast unele modificări caracteristice la baze : aspect "în cuib de viespi" sau "în găuri de caşcaval" sau "miez de pîine", corespunzînd unor imagini microcavitare cu condensări inflamatorii şi scleroase în jur.

Diagnostic diferenţial

1. Tbc pulmonar : BK absent la examene repetate.

2. Bronşita purulentă cronică se elimină prin examenul cu lipiodol.

3. Chisturile aeriene multiple (plămînii, polichistici) - chisturile aeriene au pereţii fini, fără condenstare pericavitară ; nu se însoţesc de dilataţii moniliforme şi cilindrice. Există însă asocieri între chisturi aeriene şi bronşiectazii congenitale.

4. Supuraţiile pulmonare şi pleureziile purulente deschise în bronşii se elimină simplu, prin examen radiologic.

Complicaţii : bronhopneumonii, abcese bronşiectatice, hemoptizii, pleurezii purulente, CPC, amiloidoză, fibrotorax.

Evoluţie-prognostic. Bronşiectaziile cu topografie limitată pot fi rezolvate radical prin exereză. Dilataţiile bronşice bilaterale duc însă cu timpul la BPOC cu CPC sau la amiloidoză viscerală.

Tratament

A. Tratamentul medical

1/ In perioadele de acutizare

— a) Tratament antibiotic şi chimioterapic :- cînd starea generală este bună şi bolnavul afebril, se poate face tratament ambulator per os cu : Tetraciclină 3-4 g/zi, Doxiciclină 0,100 g/zi, Cotrimoxazol 3-4 tb. pe zi; Sulfametin 1 g pe zi 2 zile, apoi 0,500 g pe zi, timp de două săptă - mîni.

- cînd starea generală este modificată, bolnavul febril, dispneic, se suspectează supraadăugarea unei bronhopneumonii, pneumonie, abces pulmonar ; se tratează ca atare, conform germenului cauzal (vezi capitolele respective).

— b) Tratamentul expectorant - este de primă importanţă;

se va pune accent pe secretolitice, care facilitează pătrunderea antibioticului în mucusul abundent şi eliminarea acestuia: mucolitice - Bromhexină, Mucomist , proteolitice - alfa chimo-tripsină, detergenţi-Tiloxapol , în aerosoli, instilaţii (vezi şi bronşita cronică); se vor administra lichide fluidifiante şi secretostimulante cu ioduri, benzoaţi, săruri de amoniu.

— c) Dezodorizante - cînd sputa este fetidă, se administrează : tiosulfat de sodiu 1-2 g/zi - per os, în sol. 5 % şi 10 % , sau 1-2 fiole a 1 g (10 ml sol.10 %) i.v.lent; terpin hidrat - pulbere sau soluţii 0,2 - 0,5 g de 2-3 ori pe zi, are şi rol de diminuare a secreţiei prea abundente ; balsam de Tolu - pulberi, siropuri, în infuzii - 0,5 - 2 g în 24 ore ; eucaliptol în inhalaţii, siropuri, infuzii, picături pe zahăr 0,5 - 2 g pe zi ; creozot - pilule a 0,05g 3 pe zi.

— d) Bronhodilatatoare xantice : Miofilină per os (0,100 g x 3/zi, 0,240 g x 1-2/zi i.v. lent sau în perfuzie de 2 ore, supozitoare a 0,300 - 0,500 g x 1-2/zi).

— e) Fizioterapia. Drenaj postural, conform poziţiei bronşiectaziei: poziţie Trendelenburg pentru lobii inferiori, semişezînd pentru cei superiori, decubit ventral pentru segmentele dorsale, dorsal pentru lobul mijlociu drept. Gimnastică respiratorie, eventual în poziţia de drenaj, cu efort de tuse evacuatoare.

— f) Sedative - anxiolitice, fără efecte deprimante respiratorii (Diazepam, Hidroxizin), în doze moderate.

2. Intre acutizări :

a) Evitarea infecţiilor, iritanţilor, frigului şi umezelii.

b) Cure climatice (ape sulfuroase : Pucioasa, Olăneşti, Herculane ; ape sulfoarsenicale : Govora, Călimăneşti).

3. Tratamentul complicaţiilor

— a) Hemoptizia - antitusive opiacee (vezi bronşita acută) ; tranchilizante : Diazepam 1 f.i.m., Plegomazin 1 f, i.m., Hidroxizin ; hemostatice : Clorură de calciu 1-2 fiole a 1 g.(sol.10 %) strict i.v., lent; Venostat

1-2 fiole a 1 ml (1 U) i.v. lent, apoi s.c. ; Adrenostazin 1-2 fiole pe zi a 1,5 mg în perfuzie lentă i.v. ; Dicynone 1-2 fiole a 0,250 g i.v. ; repaos la pat, lichide reci per os ; nu se administrează ioduri, tiosulfat de Na. (Vezi şi cap."Hemoptiziile" din Vademecum de urgenţe medicale).

b) Insuficienţa respiratorie şi cordul pulmonar cronic decompensat (vezi capitolele respective).

c) Complicaţiile infecţioase, beneficiază de antibioterapie, după germene.

B. Tratament chirurgical - este rezervat formelor limitate la un lob sau segment ; se practică la cei cu stare generală bună, fără complicaţii, în perioada de acalmie, după explorare bronhografică şi bronhospirometrică.

C. Regim igieno-dietetic - acelaşi ca în BPOC.

P N E U M O P A T I I I N F E C T I O A S E N E S U P U R A T E A C U T E

A. PNEUMOPATII ACUTE INFECTIOASE NESUPURATE BACTERIENE

Noţiunile de pneumonie şi bronhopneumonie

Deşi actualmente există unele tendinţe (mai ales şcoala anglo-saxonă) de a se unifica sub un singur termen, cel de pneumonie, noţiunile de pneumonie şi de bronhopneumonie, totuşi distincţia rămîne importantă în practică, fiind vorba de afecţiuni anatomoclinic şi prognostic diferite.

Este adevărat pe de altă parte, că această distincţie este valabilă pentru pneumopatia pneumococică, pneumopatiile cu stafilococ, streptococ, klebsiella, fiind de fapt bronhopneumonii : afecţiuni extinse, fără topografie zonară şi cu evoluţie neregulată, de obicei severă.

Deosebirile între pneumonie şi bronhopneumonie sînt următoarele :

a) Pneumonie "lobară" este afecţiunea organismelor

cu o bună apărare ; din acest motiv :

- procesul este localizat, sistematizat, bine delimitat, în focar unic, ocupînd fie un lob, fie un segment (zonită preumonică) ; histopatologic, invazia finală a leucocitelor are doar rol fagic şi nu există transformare purulentă ca în nodulul bronhopneumonic ;

- evoluţia se face într-un singur puseu, existînd un paralelism cvasiperfect între evoluţia ciclică a febrei (debut brusc, febră în platou, scădere "în crisis"), evoluţia ciclică a semnelor fizice la nivelul focarului şi evoluţia radiologică ;

- complicaţiile sînt reduse ; de cele mai multe ori are loc restitutio ad integrum atît clinic cît şi radiologic.

b) Bronhopneumonia, dimpotrivă, este pneumopatia infecţioasă acută a organismelor cu apărare defectuoasă : copii, bătrîni, taraţi (diabetici, cardiaci, renali, caşectici etc.). Din acest motiv :

- procesul nu poate fi stăpînit şi localizat la un singur segment sau lob pulmonar ca în pneumonie, ci explodează în focare multiple (decelabile clinic şi la examene radiologice succesive), de obicei pe amîndoi plămînii, mai rar pe unul singur ;

- pe de altă parte, histopatologic, procesul nu se opreşte la simpla congestie şi "hepatizaţie roşie", ci se formează micronodulii supurativi ;

- evoluţia nu se face într-un singur puseu, cu ciclitate precisă : debut, perioadă de stare, rezoluţie, ci în pusee repetate, cu care ocazie apar noi focare, în timp ce altele pot regresa ; din acest motiv semnele obiective (ralurile crepitante şi subcrepitante) îşi pot varia sediul de la o zi la alta ;

- evoluţia este deci neregulată şi grevată de frecvente complicaţii locale (pleurezii) şi la distanţă : miocardită, insuficienţă renală, atingere hepatică, colaps vascular etc.

Este deci necesar de a se ţine cont de această netă distincţie biologică şi prognostică pentru a se urmări un tratament intensiv corespunzător.

Trebuie făcută însă şi corectura că actualmente pneumonia "franca lobară" este mai rară ca altă dată, deseori afectarea zonară sau lobară nu este compactă, în bloc unitar, ci în focare multiple : este aşa numita bronhopneumonie pseudolobară, tablou intermediar, a cărei evoluţie se situează între pneumonia clasică şi o bronhopneumonie.

PNEUMONIA PNEUMOCOCICĂ

Definiţie. Proces pulmonar inflamator provocat de pneumococ (mai ales tipul I, II, III). Creează leziuni pulmonare congestive şi exudative intraalveolare, în zone circumscrise, limitate la segmente, lobi şi, de obicei, cu evoluţie într-un singur puseu către resorbţie.

Diagnostic. 1) Clinic : debut brusc, în context anamnestic recent caracteristic (frig, umezeală, eforturi fizice în aer liber etc.), cu facies vultuos, frison puternic, de obicei unic, febră 39-40°, junghi toracic, tahipnee, tuse chinuitoare, care, după 24 de ore se însoţeşte de expectoraţie aderentă, "ruginie" ; febra se menţine înaltă, în platou în perioada de stare.

Obiectiv, se constată : pulmonar : accentuarea transmiterii vibraţiilor vocale la nivelul focarului de condensare, matitate la percuţie, raluri crepitante centrate de suflu tubar ; cardiovascular : tahicardie, iar în cazul unui sindrom infecţios sever, colaps ; digestiv : herpes nasolabial, limba saburală ; urogenital - uneori oligurie ; SN - astenie, adinamie, transpiraţii profuze vegetative, stare confuzională, în cazuri hipertoxice.

2) Paraclinic, a) radiologic : opacitate de intensitate costală, omogenă, net delimitată la un lob sau un segment pulmonar ; în timpul resorbţiei, opacitatea dispare treptat, cu lizâ concentrică, excentrică sau în tablă de şah.

b) biologic : leucocitoză cu neutrofilie şi granulaţii toxice ; posibilă coafectare toxică acută hepatică - hiperbilirubinemie, TGP crescută ; posibilă hematurie, cilindrurie; bacteriologic : hemoculturi pozitive pentru pneumococ în

30 % din cazuri ; în spută - pneumococi patogeni.

Evoluţia, se face spre vindecare cu restitutio ad integrum în 7-9-11 zile, prin crisis, sau spre complicaţii. Sub tratament antibiotic, evoluţia este mult scurtată.

Complicaţiile : locale : abcedare, rezoluţie întîrziată cu fibroză, pleurezie meta sau parapneumonică, pericardite ; toxice : hepatice - icter, citoliză ; nefrită în focar ; miocardite cu colaps şi insuficienţă cardiacă. Actualmente complicaţiile septice la distanţă ale pneumoniei pneumocacice sînt foarte rare (meningite, abcese cerebrale etc.). Forme de gravitate particulară, cu complicaţii toxicoinfecţioase, apar la bătrîni, alcoolici, malnutriţi, diabetici.

Diagnostic diferenţial : a) pneumonia stafilococică, prezintă imagini "buloase" tipice, şi evoluţie trenantă; b) pneumonia streptococică - apare în contextul unei streptococii, dă stare toxică severă ; c) klebsiella - la bărbaţi alcoolici, cu tendinţă la abcedare, evoluţie severă ; d) neoplasmul pulmonar intră în discuţie la orice pneumonie care evoluează nefavorabil mai mult de 10-11 zile, mai ales într-un context anamnestic dat (fumători, vîrstnici, pneumoconiotici, bolnavi bronşici cronici) ; e) pneumonia cazeoasă tbc. : dă imagini cavitare, BK prezent.

Tratament

A. Tratament etiologic - este antibiotic. Antibioterapia se urmăreşte încă 3-5 zile după căderea febrei (ideal, pînă la ştergerea imaginii radiologice). Pneumococul este sensibil la penicilină în 90 % din cazuri.
Se va administra penicilină G - 400.000 U.I.- 600.000 U.I., la 4-6 ore. Bolnavul devine practic asimptomatic după 2-3 zile de antibioterapie. Dacă după 4 zile febra persistă, sau după o scurtă perioadă afebrilă reapare ascensiunea termică, este indiciu fie că se produce o complicaţie (pleurezie, abcedare), fie că este vorba de alt germene, sau de un pneumococ insensibil la penicilină ; în primul caz se va trece la o doză superioară de penicilină (3-4 mil./24 ore) sau Kanamicină 1 g./zi, iar în al doilea se va recurge la un antibiotic cu spectru larg - Ampicilină - 4 g./24 ore, care va fi

menţinut 5-7 zile, sau se va utiliza asociaţia Ampicilină, 3-4 g /zi + Kanamicină 1 g /zi.

Nu se va recurge la asocierea bactericide-bacteriostatice, de ex. : peniciline + Cloramfenicol sau tetracicline, asociere antagonistă, deoarece primele acţionează pe faza de multiplicare a bacteriilor, cele din a doua grupă avînd ca efect oprirea multiplicării germenilor.

Vom fi atenţi la alergia la Penicilină - care este fie cunoscută de bolnav sau anturaj, fie depistată în spital (erupţii cutanate în cursul penicilinoterapiei, febră nejustificată, "de antibiotic", edem Quincke, şoc anafilactic). Interogarea bolnavului este obligatorie asupra alergiilor medicamentoase ; se preconizează IDR la Penicilină, 0,2 ml. soluţie. In orice unitate de tratament, ambulator sau staţionar, va exista trusa antişoc pentru tratament de urgenţă (vezi tratamentul şocului).

Bolnavilor sensibili la Penicilină nu li se vor administra antibiotice înrudite (Ampicilină, Oxacilină).

De notat frecventele reacţii febrile la Ampicilină : febră înaltă, remitentă. Va fi suspectată, ori de cîte ori evoluţia clinică nu justifică febra, iar ascensiunile termice, deşi înalte, sînt bine tolerate. In astfel de cazuri se va recurge la Eritromicină 2-3 g pe zi, per os, în 4 prize ; în lipsă, Tetracicline : tetraciclină 3-4 g pe zi în 4 prize sau doxicilină (Vibramicină) - iniţial 0,200 g. pe zi, inj. în doză unică, apoi 0,100 g pe zi.

N.B. Sulfamidele nu prezintă, în pneumonii, nici un avantaj faţă de antibiotice, întrucît au : toxicitate mai mare la dozele eficace, acţiune mai slabă, toleranţă digestivă scăzută.

B. Tratamentul adjuvant

1. Regimul igieno-dietetic - este foarte important: repaos la pat, cu excluderea fumatului şi aer proaspăt în încăpere ; mobilizarea se va face treptat, fără excese, în timpul convalescenţei. Regimul alimentar - va fi iniţial hidrozaharat, cu accent pe hidratarea corespunzătoare pierderilor, chiar hiperhidratare (3500-4000 ml. lichide - ceai, supe strecurate de legume, compoturi, lapte - în 24 ore) ; aceasta este eficace mai ales în formele toxice ; facilitează elimi-

narea şi turnoverul crescut al toxinelor exogene bacteriene şi endogene (cataboliţi acizi, produşi de distrucţie tisulară). Se impune prudenţă la cardiaci, renali, unde se va urmări atent bilanţul hidric, adăugînd eventual un diuretic. Regimul alimentar iniţial va fi bazat pe legume, fructe, făinoase, lactate. Aportul proteic va fi progresiv crescut, atingînd normalul în convalescenţă. La taraţi se va recurge la vitaminoterapie B şi C (bătrîni, alcoolici, diabetici, denutriţi).

2. Analgetice, antipiretice - se va utiliza, dar numai în caz de hiperpirexie, Aspirină, 2-3 g pe zi, cu protecţie gastrică ; cînd junghiul nu cedează, se va adăuga Algocalmin 1-2 fiole pe zi.

3. Sedative : Hidroxizinul (25 mg.pe tb.), 1-2 tb. pe zi, Diazepam (10 mg /tb.), 1-2 tb. pe zi, Bromoval, Extraveral, 2-3 tb. pe zi.

4. Antitusive - se indică doar la debut, cînd tusea nu este de apărare, ci iritativă ; se administrează Codenal, 3-4 tb. pe zi, Tusomag 15 pic. x 3 pe zi, noscapină (Tusan) 10 mg /tb., 3 tb. pe zi (vezi şi bronşitele acute); sînt contraindicate în perioada de stare, cînd se vor administra expectorante : tb. expectorante 3-6 pe zi, Trecid 6 cp. pe zi, Bromhexină, 6 cp. pe zi.

5. Terapia de susţinere - se aplică în cazurile toxice, cu afectare cardiovasculară, hepatică, renală, neurologică.

a) Cardiovasculară - colapsul : Hidrocortizon Hemisuccinat 500 mg /24 ore, în perfuzii ; amine beta simpatomimetice - cresc excitabilitatea miocardului şi consumul său de oxigen - de preferat - Effortil 1-2 fiole i.m., i.v. sau s.c. ; decompensarea cardiacă - diuretice i.v. - Furosemid 20-80-100 mg ; digitalice cu acţiune rapidă i.v. sau i.m. - Digoxin, f. a 0,5 mg 1-2 fiole pe zi, Lanatosid C fiole a 0,4 mg , 1-2 f./zi ; coronarodilatatoare - Intensain 1-2 f. în perfuzie.

b) Respiratorie - oxigenoterapie pe sondă endonazală.

c) Hepatică - hepatoprotectoare, vitaminoterapie B,

C, în perfuzii ; regim alimentar adecvat.

d) Renală - în cazul glomerulonefritei de însoţire, se va restrînge aportul sodat, proteic, şi se va da regim hidrozaharat (atenţie la bilanţul hidric).

e) Neurologică - vitaminoterapie B ; în cazul apariţiei ileusului dinamic, se va supraveghea bolnavul, cu sondă de aspiraţie eventuală şi tub de gaze.

Se va acorda atenţie reechilibrării unui eventual diabet sau unei crize de delirium tremens. Acesta se va trata astfel : Clorpromazin, 25-125 mg i.v. sau clordiazepoxid 3 x 100 mg /24 ore, i.v. sau oxazepam (Seresta) 15 mg per os de mai multe ori în 24 ore; se adaugă vitamina B_6 50 mg/zi. Se poate încerca şi Hydergin 0,3 mg. i.v. x 1-3/zi.

PNEUMONIA (BRONHOPNEUMONIA) STAFILOCOCICA

Definiţie. Etippatogenie. Este dată de stafilococi aurii, adesea de spital, la taraţi - copii distrofici, bătrîni, diabetici, operaţi, (servicii de reanimare şi terapie intensivă), la anergici - după epidemii de gripă, pojar. Caracteristic este sindromul toxic sever, datorit variatelor enzime proteolitice stafilococice, care produc necroze pulmonare, cu eliberare de cataboliţi şi deprimarea apărării locale şi generale. Aceasta favorizează diseminări metastatice local şi la distanţă, accentuînd sindromul septic ; ventilator se produc restricţii importante ale CV, alterări ale raportului ventilaţie/perfuzie, atît prin crearea de bule emfizematoase hiperaerate şi rău perfuzate, cît şi prin apariţia zonelor de condensare, normoperfuzate şi neventilate. Consecutiv apare insuficienţa respiratorie, adesea deosebit de severă.

Diagnosticul, se bazează pe : noţiunea unui teren tarat, starea generală grav afectată, frisoane repetate, febră de supuraţie, tuse cu expectoraţie purulentă şi striuri sanghinolente ; pulmonar - suflu tubar, raluri crepitante, subcrepitante, ronflante, în focare multiple (aspect bronho-

pneumonic) ; cardiovascular - cianoză, tahicardie, colaps. Paraclinic - radiologic - aspecte de pneumonie abcedată, mai rar supurată, mai frecvent de bronhopneumonie : plaje pneumonice multiple abcedate, cu bule aerice caracteristice, unele din ele cu nivele lichidiene ("pneumonie buloasă") ; biologic - VSH accelerat, leucocitoză cu neutrofilie şi granulaţii toxice sau neutropenie, în cazurile foarte grave ; bacteriologic - în spută - stafilococul cauzal, căruia i se va face antibiograma, eventual tipare fagică ; hemoculturile sînt adesea pozitive.

Evoluţia - este gravă, trenantă, spre vindecare în prezenţa tratamentului corect şi perseverent, sau cronicizare cu aspect de "abcese în vizuină", piosclerozã ; uneori se produc diseminări septice de vecinătate, sau la distanţă ; se poate declanşa, prin ruperea bulelor, un pneumotorax spontan, care agravează brusc tabloul clinic. Toate acestea impun o terapie intensivă şi de lungă durată.

Tratament

1. Tratamentul etiologic - va fi menţinut 10-30 zile, cu antibiotice antistafilococice, în monoterapie sau asociaţii, de preferat conform antibiogramei. Marea varietate a rezistenţelor stafilococilor, mai ales a celor de spital, impun cunoaşterea teoretică a întregii terapii antibiotice antistafilococice :

a) Beta lactamine

- meticilina : 1 g. la 4-6 ore (4-6 g pe zi) i.v. sau i.m., uneori pînă la 8-12 g pe zi în infecţiile foarte grave, la 3 ore interval. Nu se vor practica asocieri la injectare, soluţia va fi foarte proaspătă ;

- oxacilina şi cloxacilina - mai active decît meticilina - per os - cps. 0,250 g., 4 g /zi, în 4-6 prize, în infecţiile mai uşoare ; inj. fl. a 0,250 g şi 0,500 g., 4-12 g în 24 ore, i.m. sau i.v. în 4-6-8 prize, în infecţiile severe.

b) Cefalosporinele - sînt mai active decît penicilinele, iar în cazul alergiei la penicilină, dau reacţii încrucişate ; sînt toxice renale, moderat; cefalotina (Keflin) injectabil, în fl. a 1 g., 1-4 g pe zi ; cefalexina

(Ceporex) - per os 250-500 mg, 4-6 g în 24 ore.

c) Macrolidele - eritromicina - tb. a 0,200 g (propionil), fl. a 0,300 g. (lactobionat). Se administrează 2-4 g. pe zi. Este antibioticul la care se recurge la cei alergici la beta-lactamine şi cînd se vizează şi un eventual streptococ.

d) Aminoglicozidele. Sînt oto şi nefrotoxice. Nu se asociază între ele.

- Gentamicină (fl. a 40 mg şi 80 mg). Se administrează i.m. la 8-12 ore interval, 3-5 mg/kg corp şi pe zi ; este un antibiotic rezervat infecţiilor severe. Se asociază cu o beta-lactamină sau cefalosporină (cu atenţie la funcţia renală).

- Kanamicină (fl. a 0,500 g şi 1 g) ; se administrează i.m. 1-2 g. pe zi, la 12 ore interval, maxim 10-15 zile. Se asociază cu beta lactaminele, dar nu cu cefalosporinele (nefrotoxicitate sumată).

e) Antistafilococice de excepţie - se folosesc în infecţiile foarte severe, cu germeni rezistenţi la antibioticele citate, care apar în serviciile de reanimare şi terapie intensivă :

- Vancomicina (pseudomacrolid), în 2-3 perfuzii i.v. 1-3 g pe zi. Este oto, nefrotoxic şi expune la tromboflebite.

- Fucidina (antibiotic steroid) - 1-1,5 g în inj. i.v., 1-3 g per os în 24 ore.

- Clindamicina (pseudomacrolid) - 0,600-1,2 g în 24 ore, per os şi inj.

2. Tratament adjuvant. Este similar celui din pneumonia pneumococică, cu accent deosebit pe : hiperhidratare, parenterală sau per os, cu diureză abundentă, chiar forţată, şi menţinerea echilibrului hidroelectrolitic; pe combaterea hipoxiei, cu O_2 pe sondă endonazală, umidificat ; fortifiante generale ; atenţie la stările morbide asociate - diabet, alcoolism, nefro şi hepatopatii, cardiopatii.

3. Tratament chirurgical. Alături de puncţionarea şi drenarea abceselor, este necesară uneori îndepărtarea prin lobectomie a unor zone abcedate.

PNEUMONIA (BRONHOPNEUMONIA) STREPTOCOCICĂ

Cadru nosologic. Apare adesea în contextul unei infecţii streptococice - anginã, erizipel, scarlatinã şi se grefează pe organisme anergizate (de ex. în epidemiile de gripă). Caracteristică este leziunea interstiţială, cu tendinţă la abcedare şi empiem pleural. Se pot produce şi embolii septice. Toxinele streptococice şi cele eliberate din focarul de necroză generează un sindrom toxic sever, cu miocardită, nefrită, colaps vascular.

Diagnosticul. Clinic : stare generală gravă, toxico-septică, febră remitentă, apariţie într-un context streptococic cunoscut ; pulmonar - caractere de bronhopneumonie (tuse cu expectoraţia purulentă, cu striuri sanghinolente, dispnee, cianoză, raluri crepitante, subcrepitante, ronflante) ; cardiovascular - fenomenele de vasculită toxică pot genera colaps, iar cele de miocardită, pot genera insuficienţă cardiacă greu reductibilă ;
Paraclinic : radiologic - opacităţi nodulare difuze, diseminate pe ambele arii, mai ales 1/3 inferioară ; biologic - leucocitoză cu neutrofilie şi granulaţii toxice ; uneori leucopenie. Titru ASLO crescut ; bacteriologic - se izolează streptococul în spută şi în hemoculturi.

Tratament.

1. Tratament etiologic. Streptococul are sensibilităţi similare cu pneumococul ; se vor utiliza aceleaşi antibiotice (penicilina sau eritromicina), în doze maxime, timp de 10-21 zile, pentru prevenirea recăderilor.

2. Tratamentul adjuvant - este acelaşi ca şi în cazurile severe de pneumonie pneumococică, cu accent asupra tratării stării toxice - hiperhidratare şi diureză forţată detoxifiantă, susţinere cardiovasculară (hidrocortizon hemisuccinat, tonice cardiace, diuretice).

In caz de nerezolvare medicală, abcesele şi empiemele vor fi tratate chirurgical.

PNEUMONIA (BRONHOPNEUMONIA) CU KLEBSIELLA PNEUMONIAE (B. FRIEDLANDER)

Generalităţi. Apare la persoane în vîrstă, la alcoolici, malnutriţi ; leziunile caracteristice sînt necrozante, cu tendinţă la abcedare, diseminate pe ambele arii ; sindromul toxic este sever, cu tropism cardiovascular, care poate duce la exitus rapid la un coronarian.

Diagnostic. Clinic : debut brusc, cu stare generală gravă, febră înaltă, expectoraţie sanghinolentă ; greţuri, vărsături, distensie abdominală. Pulmonar, semne ascultatorii de bronhopneumonie ; cardiovascular - cianoză, tendinţă la colaps, insuficienţă ventriculară stîngă acută ; neurologic - ileus paralitic toxic, agitaţie, delir, comă. Paraclinic - radiologic - aspect nodular difuz, diseminat pe ambele arii, cu tendinţă la abcedare ; ecg - tulburări de ritm şi/sau conducere ; biologic - leucopenie, dezechilibru electrolitic ; bacteriologic - hemoculturi pozitive, ex. de spută pozitiv pentru Klebsiella.

Tratament.

1. Tratament etiologic. Antibiogramă obligatorie ; germenele este în general sensibil la aminoglicozide. Tratamentul va fi menţinut 10-20 zile.

- Kanamicină, 2 g pe zi i.m., în 2-3 prize în 24 ore ; Gentamicină, 3-5 mg pe kg corp/zi i.m., în 3 prize ; Streptomicină, 1 g /zi i.m. în 2-4 prize.

Este sensibilă şi la Cotrimoxazol : 4 tb./zi, la 12 ore ; aceasta se poate asocia cu un aminoglicozid, sau îl poate continua pentru consolidare.

2. Tratamentul adjuvant se va face ca în formele cele mai severe de pneumonie pneumococică, cu accent pe echilibrarea hidroelectrolitică şi susţinerea cardiovasculară : combaterea colapsului, a insuficienţei ventriculare stîngi, a frecventelor tulburări de ritm ; aritmiile ventriculare, se vor combate cu Xilină 1 % în perfuzie, la nevoie continuă (pînă la 1-2 g /24 ore - o f. de 20 ml conţine 200 mg Xilină), sau sulfat de magneziu 20 % în perfuzie

glucozată i.v. lent , 3-5 f. în 24 ore (o f. are 2 g substanţă), cu atenţie la funcţia renală.

3. Abcesele constituite se drenează ; uneori se practică lobectomia.

PNEUMONIA (BRONHOPNEUMONIA) CU HAEMOPHILLUS

Generalităţi. Se grefează la bronşiticii cronici, la taraţi, după epidemii de gripă. Aspectul evolutiv este dominat de gradul anergiei organismului gazdei, Haemophillus fiind un saprofit nepatogen în condiţii normale.

Diagnostic. Este bronhopneumonia tuşitorilor cronici. Nu are o evoluţie caracteristică ; radiologic - noduli mici, diseminaţi pe ambele arii ; biologic - frecvent leucopenie ; bacteriologic - Haemophillus Influenzae în spută şi uneori, în sînge.

Tratament.

1. Tratament etiologic. Antibioticul de elecţie este Ampicilina - oral sau i.m. - 4 g în 24 ore, în 4-6 prize ; la alergici se poate recurge la Eritromicină 2,4 - 3 g /24 ore, în 4-6 prize, sau Tetraciclină 3-4 g în 24 ore, în 4-6 prize.

2. Tratamentul adjuvant - acelaşi ca la formele grave de pneumonie pneumococică, cu accent pe terapia expectorantă (vezi bronşitele), vitaminoterapie, bronhodilatatoare xantice - Miofilin i.v. (0,240 g de 2-3 ori pe zi, direct sau în perfuzie).

PNEUMOPATII ACUTE INFECTIOASE NESUPURATE, NEBACTERIENE

Generalităţi. Sînt infecţii pulmonare produse de diferite virusuri şi rickettsii - gripă, rujeolă, APC, virusuri paragripale, REO virusuri, varicelă, ornitoză,

psittacoză, febra Q, agentul Eaton ; apar în cursul epidemiilor sau după expuneri evocatoare (contacte cu păsări, cu alţi bolnavi de rujeolă, varicelă etc.) ; sînt anergizante, favorizînd suprainfecţii bacteriene bronhopneumonice de tipul celor descrise mai sus ; leziunile sînt interstiţiale ; se produce adesea o fragilizare capilară cu sindrom hemoragic de mucoase.

Diagnostic - Clinic : - în majoritatea cazurilor, pneumoniile virale sînt precedate de catar acut nazal, urmat de febră, cefalee ; nu se însoţesc de starea toxică din cursul pneumoniilor bacteriene, dar prezintă adinamie, somnolenţă, astenie, mialgii ; tusea este seacă, sau cu puţină expectoraţie, uneori hemoptoică ; pot apare şi epistaxis, gingivoragii, iar alteori adenopatii cervicale, mai rar generalizate ; examenul fizic - raluri subcrepitante fine, mici zone de submatitate, sau absenţa oricărui semn.

Paraclinic - radiologic - imagini hilifuge, voaluri (aspect de "sticlă mată"), accentuarea hilului, uneori aspect de zonită ; biologic - leucopenie cu limfomonocitoză ; dacă se suprapune o suprainfecţie bacteriană, apare leucocitoza, cu limfocitoză iniţială (semn anamnestic recent de viroză), apoi neutrocitoză ; se pot executa reacţii serologice, în dinamică, pentru identificarea virusului - RFC, hemaglutinare.

Evoluţia. In general, spre vindecare spontană ; uneori chiar la tineri, pot apărea miocardite virale, cu expresie clinică şi/sau ecg. La taraţi - bătrîni, copii distrofici, deficitari imunitari, diabetici, malnutriţi, se poate produce suprainfecţia cu saprofiţi - stafilococi, haemophillus, streptococi, klebsiella, care dau tablourile bronhopneumonice descrise.

Tratament

1. Tratament etiologic - nu există practic antibiotic antiviral. In cazurile cu stare mai gravă sau risc crescut, se practică terapia "de acoperire", în general cu Eritromicină 2-3 g /24 ore, Tetraciclină 2-3 g /zi, sau, Doxicilină 0,100 g /zi, inj., 5-7 zile ; acestea ar avea oarecare acţiune asupra virusurilor mari şi agentului

Eaton, dar, mai curînd, previne suprainfecţia bacteriană.

2. Tratamentul adjuvant - este cel mai important şi este acelaşi ca în pneumonia pneumococică, accentuînd asupra : tratamentului antitusiv (vezi şi bronşita acută) - leziunea fiind interstiţială, tusea nu are rol în evacuarea secreţiilor, ci este iritativă ; hidratării abundente şi vitaminoterapie C ; se va trata, la nevoie, miocardita virală asociată.

3. Complicaţia bronhopneumonică - se va trata conform germenului şi antibiogramei.

PNEUMOPATII ACUTE INFECTIOASE NESUPURATE CU EVOLUTIE APARTE

Pneumopatia acută cu pneumocystis carinii - foarte frecventă în serviciile de prematuri şi case de copii mici, apare la adulţii cu deficite imunitare. Evoluţia este aproape constant fatală. Diagnosticul este exclusiv parazitologic - (în spută, în exudatul faringian).

Terapia etiologică, adesea iluzorie, se face cu :

- pentamidină (Lomidină) 4 mg /Kgc/zi, i.m., 14 zile;
- cotrimoxazol, în doze foarte mari - 4800-6000 mg de sulfametoxazol (12-15 tb.de compus - Biseptol, Septrin) în 24 ore, în 2-3 prize, 14 zile.

Pneumopatiile infecţioase "secundare" altor procese patologice - survin după decubit prelungit - politraumatizaţi, în servicii de terapie intensivă, paralizii, după aspiraţie în timpul anesteziei, la comatoşi, imobilizaţi ulterior mult timp, la arşi, în insuficienţele cardiace greu reductibile, în hemopatiile maligne etc. Va fi suspectată o astfel de complicaţie ori de cîte ori apare brusc o înrăutăţire a stării generale, însoţită de fenomene, uneori discrete, de insuficienţă respiratorie ; adesea semnele fizice sînt şterse, examenul radiologic impunînd diagnosticul de bronhopneumonie. In cele mai grave cazuri, suprainfecţia se face cu "germeni de spital", rezistenţi la anti-

bioticele uzuale (piocianicul, stafilococul auriu).

Terapeutica etiologică ce se impune , este, în primul moment, "de acoperire", pînă la antibiogramă. Se va recurge de la început la asocieri "de rezervă"; în cazul suspiciunii de piocianic, cînd germenele există în serviciu ; se va recurge la asociaţia carbenicilină (Pyopen - fl. a 1 sau 5 g., 1 g la 4-6 ore) + Gentamicină 3-5 mg /Kgc/zi, i.m. în 3 prize. Cînd se consideră stafilococul ca probabil implicat se va apela la asociaţia Oxacilină + Kanamicină (sau Gentamicină). Paralel se va încerca izolarea germenelui (din produs recoltat înaintea începerii antibioterapiei) şi se va face antibiograma, care va releva eventuala necesitate a antibioticelor de rezervă. Nu se va apela la asociaţia standard penicilină + streptomicină, care favorizează dezvoltarea de mutante rezistente şi poate masca o tuberculoză.

Infecţiile acute micotice.

In condiţiile de teren menţionate mai sus, se poate produce o altă infecţie pulmonară severă, cu evoluţie fatală - bronhopneumonia candidozică. Apariţia sa este facilitată de tratamente cu antibiotice de tip cloramfenicol, tetraciclină, ampicilină, în doze mari, mai mult timp. Caracteristică este apariţia, în contextul bronhopneumonic sever, a unei expectoraţii gelatinoase, hemoptoice ; examenul micologic precizează diagnosticul.

Terapia etiologică - Amfotericina B 0,7-1 mg/Kgc/24 ore, în perfuzie lentă de 4-6 ore, în soluţie glucozată 10 %, nu în soluţie salină, timp de 3-8 săptămîni, pînă la doza totală de 4 g. ; 5-Fluorocitozina - 4-6 g /24 ore, per os, timp de 10-40 zile.

In toate formele de pneumopatii citate la acest subcapitol, se impune o terapie cardiorespiratorie susţinută, insuficienţa respiratorie acută fiind regula în evoluţia lor clinică.

PNEUMONII INFECTIOASE ACUTE SUPURATE

ABCESUL PULMONAR

Definiţie. Abcesul pulmonar primitiv (APP) reprezintă o supuraţie localizată, colectată într-o cavitate neoformată, scobită în plămîn de o infecţie acută. El se deosebeşte astfel de abcesele secundare, dezvoltate pe un focar pneumonic, pe un hematom ori tumoră benignă sau într-o cavitate preformată ; chist aerian, chist hidatic, chist dermoid, dilataţii bronşice, neoplasm escavat, cavernă TBC suprainfectată ; AP poate constitui de asemenea o diseminare metastatică în cursul unei septicemii cu punct de plecare în alt focar (meningian, otic, endocardic, abdomino-genital etc.).

Etiopatogenie. APP este generat de aceiaşi germeni care pot da o pneumonie bacteriană, la care se pot asocia anaerobi. Factorul determinant al producerii abcesului pare a fi reactivitatea locală deficitară a gazdei (la alcoolici, diabetici, fumători), cînd competenţa polinuclearelor şi macrofagelor este diminuată.

Diagnostic : 1) Clinic, APP se desfăşoară în trei faze :

a) în faza de constituire, care durează 5-10 zile sau mai mult, tablou clinic de pneumonie pneumococică, cu debut mai puţin violent. Tratat în această fază corect, abcesul îşi opreşte evoluţia ;

b) urmează vomica : după o chintă de tuse, precedată de o durere sfîşietoare toracică, bolnavul evacuează 300-500 ml puroi (actualmente însă vomica masivă clasică este înlocuită de obicei de vomici fracţionate); perioada de după vomică este faza de supuraţie deschisă cînd se produce evacuarea zilnică a unei cantităţi variabile de expectoraţie purulentă, care se depune în straturi ; semnele generale sînt de supuraţie : astenie, inapetenţă, febră neregulată, scădere ponderală ; există şi perioade de retenţie, cînd pu-

roiul nu se evacuează, expectoraţia scade cantitativ, febra creşte, starea generală se agravează ; sputa capătă miros fetid, dacă se supraadaugă infecţii cu anaerobi.

2) La examenul fizic în prima fază găsim un sindrom de condensaţie ; apoi poate apărea un sindrom cavitar. In abcesele mici sau centrale examenul fizic poate fi negativ.

3) Paraclinic. Radiologic : în faza de constituire- aspect de opacitate densă, neomogenă, cu limite difuze ; după vomică-imagine caracteristică, hidroaerică de dimensiuni variabile, cu condensare pericavitară şi nivel de lichid "în gură de cuptor" ;

- biologic - leucocitoză neutrofilă cu granulaţii toxice;
- bacteriologic - în spută se va căuta evidenţierea germenului sau germenilor cauzali ; se va cerceta sistematic BK ;
- citologia sputei - arată fibre elastice, PN distruse ;
- se va practica ex.bronhoscopic pentru eliminarea unei stenoze sau tumori.

Diagnosticul diferenţial :

a) In faza de prevomică se vor elimina :

I - pneumonia pneumococică : are evoluţie ciclică, limitele opacităţii sînt difuze şi nu nete ca în zonita sau lobita pneumococică ;

II - infiltratul TBC : sediu subclavicular extern, BK prezent, opacitate mai puţin densă, febră redusă ;

III - zonita şi lobita TBC : excavare rapidă cu BK prezent ;

IV - infiltratul cu eozinofile (Löffler) : eozinofilie, deseori afebril, dispare în cîteva zile.

b) In faza de supuraţie deschisă (după vomică) :

I - TBC pulmonară escavată : BK prezent ;

II - cancer pulmonar escavat : hemoptizii, cavitate cu perete intern anfractuos, lichidul ocupă 2/3 din cavitate, opacitate foarte densă în jur, celule tumorale în spută ; bronhoscopia şi biopsia endobronşică elucidează diagnosticul;

III - chistul hidatic supurat : este bine delimitat şi este precedat de vomică sărată şi eliminare de membranele chistice ;

IV - chistul aerian sau dermoid supurate : au limite

nete, fără condensare pericavitară ;

V - bronşiectaziile şi plămînul polichistic suprainfectat : diagnostic radiologic (examen simplu şi lipidolat);

V' - pleureziile purulente închistate (interlobar sau în marea cavitate) şi perforate, deschise în bronşii : nu există condensare pericavitară, limitele sînt nete, axul mare al cavităţii hidroaerice este orizontal şi nu vertical ca în abces, iar expectoraţia nu se depune în straturi ca în abces.

Evoluţia este spre vindecare, în cazul terapiei prompte, corecte, sau spre cronicizare - la bătrîni, malnutriţi, diabetici, alcoolici ; la aceştia abcesele sînt de obicei polimicrobiene, putride, cu evoluţie spre pioscleroză ; există forme evolutive foarte grave, forme septicemice; forme trenante cu evoluţie de peste 2 luni, urmată de scleroză pulmonară, insuficienţă respiratorie, caşexie, şi forme (de regulă monomicrobiene) cu vindecare spontană în 1-2 luni.

Complicaţiile :

I - septice - extindere de vecinătate (empiem pleural), sau diseminări hematogene, la distanţă (foarte rare actualmente) ;

II - amiloidoză, cu sindrom nefrotic ;

II' - vindecare cu fibroză retractilă şi bronşiectazii, emfizem cicatriceal ;

IV - cavităţi reziduale care pot persista ani de zile fără a se infecta, sau se pot ulterior reinfecta ;

V - suprainfecţie tuberculoasă ;

VI - neoplasm pe cicatrice (după metaplazie malpighiană) ;

VII - o complicaţie în fază acută este hemoptizia .

Tratament

A. Medical. Aproximativ 40-50 % din abcesele pulmonare primitive se pot vindeca spontan. Rezultă obligativitatea internistului de a creşte procentajul vindecării în vecinătatea cifrei de 100 %.

1. Tratament etiologic : antibiotice.

In stadiul iniţial al abcesului primar, terapia

este cea a unei pneumonii, cu care se şi confundă uşor înainte de apariţia vomicii.

După vomică, atunci cînd se precizează diagnosticul de abces, se va recurge la asociaţii bactericide, cu spectru larg, energice, în doze masive : Penicilina G 10-20 mil.U.I./24 h. + Kanamicină 1-2 g /24 h (mai rar Gentamicină 240 mg/24 h) timp de 10-20 zile);

- cînd este în cauză stafilococul, se va proceda la terapia menţionată la pneumonia stafilococică. Asociaţii active : Gentamicină + Oxacilină sau Cefalotină ; excepţional, cînd infecţia este plurimicrobiană, Gentamicină + Oxacilină (Cloxacilină) + Penicină (Cefaloporină) ;

- cînd se constată prezenţa fuzospirililor, bacteroizilor anaerobi, care marchează o infecţie severă, gangrenoasă, se va apela la antibiotice ca : Clindamicina - 0,600 - 1,200 g /24 h , pînă la 3 g în cazurile foarte severe, injectabil i.m. sau i.v., sau p.o. timp de 10-20 zile, Lincomicină - 1-4 g /24 h. în 3-4 prize, i.m. sau în perfuzie lentă i.v. sau betalactamine, cînd sînt şi stafilococi incriminaţi.

Nu se va recurge la bacteriostatice ca Tetraciclina şi Cloramfenicol, care sînt puţin active şi pot da candidoze şi dismicrobisme.

Nu se va recurge la Streptomicină, care este puţin activă faţă de celelalte aminoglicozide, poate crea mutante rezistente şi poate masca o tuberculoză.

Dacă după 4-8 săptămîni de tratament energic nu se obţine un rezultat favorabil, se va recurge la tratament chirurgical, sub protecţie de antibiotice de rezervă.

Suprainfecţia candidozică se va trata cum s-a indicat (vezi infecţiile acute micotice, p....).

2. Tratament adjuvant:

- Expectorante, secretolitice şi dezodorizante (vezi bronşita cronică şi bronşiectaziile) : - se vor utiliza aici secretolitice proteolitice, în instilaţii şi aerosoli, mucoliticele, hidratarea secreţiilor, secretostimulante conţinînd săruri de amoniu, ioduri.

Regimul igieno-dietetic - la început va fi acelaşi

ca într-o pneumonie severă ; cînd evoluţia devine favorabilă, se va trece la dietă hiperproteică, hipercalorică.

Drenaj postural, drenaj transtoracic, cînd drenarea prin tuse este insuficientă.

Terapia generală de susţinere, ca în pneumoniile cu evoluţie severă.

B. Tratamentul chirurgical. Se practică după eşecul antibioterapiei (4-6-8 săptămîni), sub protecţie de antibiotice de rezervă.

Indicaţii : hemoptiziile repetate, sclerozele cu tendinţă la extindere, suspiciune de neoplazie, focarele limitate, extirpabile ; condiţii : starea generală bună a bolnavului cu expectoraţie sub 50 ml în 24 ore, afebrilitate ; capacitatea vitală minimă limită pentru intervenţie este de 1500 cmc , cu indice de utilizare de cel puţin 40-50 %.

Contraindicaţii : starea generală alterată, vîrsta peste 50 ani, evolutivitatea procesului (febră, bronhoree abundentă, abcese diseminate în ambii plămîni).

Se va practica după caz, lobectomie sau pneumonectomie.

P N E U M O P A T I I L E D I S I M U N E (PDI)

Definiţie : PDI sînt expresia clinică a unor perturbări imunologice, care au plămînul ca organ de şoc (exclusiv, sau alături de alte organe). Ele trebuie cunoscute, deoarece intră în diagnosticul diferenţial al tuturor pneumopatiilor acute şi a unor pneumopatii cronice.

Etiopatogenie - antigenul declangant al acestor stări poate fi : a) extern ; b) necunoscut, posibil intrinsec, afectarea fiind probabil autoimună.

Se disting următoarele PDI : alveolitele extrinseci alergice, alveolitele intrinseci, infiltratele eozinofile, plămînul în colagenoze, sarcoidoza, vasculite pulmonare disimune.

1) Alveolitele extrinseci alergice

Generalităţi. Sînt reacţii hiperergice faţă de alergeni foarte diverşi, de obicei profesionali : fîn mucegăit, cereale, legume, trestie de zahăr, parazitate sau mucegăite cu ciuperci, ceai, tutun, detergenţi biodegradabili, pene de păsări, praf de peşte ; afecţiuni cuprinse în acest grup : "plămînul fermierului", "plămînul crescătorilor de păsări", "boala crescătorului de ciuperci", "boala lucrătorilor cu detergenţi", "bagasoza" sau "boala lucrătorilor în industria zahărului", "plămînul lucrătorului în pescării", "boala brînzarilor" etc.

Producerea lor nu este însă regula, ca în cazul pneumopatiilor reactive de tip silicoză sau asbestoză, factorul determinant fiind terenul reactiv al subiectului, nu expunerea.

Leziunile specifice sînt : în fazele acute, granulomul interstiţial pulmonar (macrofage, plasmocite, celule epitelioide) şi exudatul bogat în macrofage ; în fazele cronice - se constituie fibroza interstiţială, peribronşică, cu emfizem pericicatricial, dilataţii bronşice.

Diagnostic. Clinic : factorul "expunere" la alergenul profesional. In faza acută - după un interval de cîteva ore de la o expunere, apare febră, frison, transpiraţii profuze, cefalee, tuse seacă, apoi expectoraţie mucoasă cu striuri de sînge, dispnee inspiratorie, tahipnee, cianoză ; ascultator: raluri fine crepitante, diseminate, fără semne de condensare. După cîteva zile de la îndepărtarea expunerii, simptomele se ameliorează, persistînd astenia. Alteori, episoadele acute sînt minore, favorizînd continuarea expunerii şi instituirea bolii cronice : bronşită cronică şi fibroză pulmonară. Paraclinic. Radiologic - în stadiul acut - infiltrate cu dimensiuni variabile, diseminate, desen reticular cu opacităţi fine spre baze ; imaginile dispar rapid după scoaterea din mediu, dar pot persista mai multe săptămîni sau luni ; în stadiul cronic, apare fibroza pulmonară ; biologic - leucocitoză cu eozinofilie tranzitorie, teste serologice pozitive, anticorpii precipitanţi se găsesc în 80 % din cazuri ; teste cutanate, adesea pozitive.

Diagnostic diferenţial : în fazele acute - cu toate pneumopatiile acute infecţioase nesupurate care dau alveolite intrinseci ; în fazele subacute şi cronice se vor elimina pneumoconiozele, tuberculoza, neoplaziile.

Tratament.

a) Tratamentul curativ. Etiologic : scoaterea din mediul alergizant.

Patogenic : în formele acute grave : hidrocortizon hemisuccinat i.v. direct şi în perfuzie, apoi corticoterapie per os (vezi corticoterapia) ; în formele subacute şi cronice - corticoterapie pînă la dispariţia fenomenelor, per os; adjuvante - antitusive, la nevoie bronhodilatatoare xantice (vezi bronşitele).

b) Tratamentul profilactic : controale periodice, pentru a nu se scăpa din vedere formele cronice, insidioase. Schimbarea profesiunii la cei cu un episod acut în antecedente.

2) Alveolitele "intrinseci" fibrozante (alveolita de tip mural - Hamman Rich ; alveolita descuamativă interstiţială).

Generalităţi. Sînt afecţiuni fibrozante rare, cu mers progresiv, silenţios. Au probabil la origine, procese autoimune, sugerate de prezenţa autoanticorpilor (antinucleari, antimitocondriali, antiplămîn, factor reumatoid). Leziunea constă în îngroşarea progresivă a septurilor alveolare şi ocuparea alveolelor de exudat cu mononucleare macrofage. In alveolita descuamativă apar pe pereţii alveolari celule mari, cu granulaţii PAS + . In aceste alveolite lipseşte expunerea la alergeni.

Disfuncţia ventilatorie, instalată silenţios, este restrictivă pură, tulburările gazometrice fiind date de alterări marcate ale difuziunii (hipoxie cu normocapnie).

Diagnostic. Clinic : este dificil, singurul simptom fiind dispneea ; ulterior apare cianoza, hipocratismul digital ; ascultator - rare subcrepitante la baze. Diagnosticul de certitudine este histopatologic.

Paraclinic. Radiologic - diagnosticul poate fi o descoperire

radiologică : opacităţi nodulare, reticulonodulare, hilo-bazal, infiltrate bilaterale ; aspectele ulterioare sînt de fibroză, imagini microchistice, "plămîn în fagure".

Diagnostic diferenţial - este foarte dificil - se exclud : tbc, sarcoidoză, alveolitele extrinseci, pneumoconiozele. Diagnosticul se precizează histopatologic.

Evoluţie - este rapidă, spre fibroză pulmonară masivă şi cord pulmonar cronic ; foarte rar, boala poate evolua lent, sau să se oprească din evoluţie.

Tratamentul. Nu există tratament etiologic. Corticoterapia, în doze mari, poate uneori, opri sau încetini evoluţia. Se va trata cordul pulmonar şi insuficienţa respiratorie.

3) Infiltratele eozinofile

Generalităţi. Reprezintă asocierea de eozinofilie sanghină mare cu infiltrate pulmonare fugace. Acestea s-ar datora unor reacţii disimune de tip citotoxic şi de tip atopic, faţă de unele antigene parazitare (ascaridioză, schisostomiază), fungice, medicamentoase (penicilină, HIH, PAS, nitrofurantoin, sulfamide), sau necunoscute. Leziunea comportă un exudat alveolar bogat în eozinofile şi mononucleare, cu sediu variabil.

Diagnostic. Clinic - astenie, dispnee, durere toracică, tuse cu expectoraţie hemoptoică, stare subfebrilă ; ascultator - raluri crepitante, subcrepitante fine, în focare variabile.

Paraclinic. Radiologic - infiltrate omogene cu margini difuze, cu sediu variabil, de obicei foarte fugace (3-5 zile) biologic - eozinofilie mare în sînge, eozinofile în spută ex. parazitologice pozitive de obicei.

Evoluţia - uneori rapidă, spre vindecare ; rareori infiltratele persistă peste o săptămînă, uneori pînă la o lună.

Tratament. Etiologic - antiparazitar.

Patogenic - în cazuri severe, corticoterapie i.v. şi per os.

4) In LED, periarterita nodoasă, sclerodermie, dermatomiozită, există variabil şi atingerile parenchimului

pulmonar cu patogenia, leziunea şi terapia bolii de bază. Evoluţia este spre fibroză (vezi colagenozele).

5) Sarcoidoza (boala Besnier-Boeck-Schaumann)

Generalităţi. Afecţiune cronică, granulomatoasă, sistemică, cu apariţie preferenţială la adultul tînăr. Etiologia este necunoscută, dar se suspectează o reacţie de hipersensibilizare celulară faţă de un posibil antigen (viral, micobacterian, polenic).

Leziunea este granulomul sarcoidotic : celule epitelioide, rare celule gigante Langhans cu corpi Schaumann (formaţiuni ovale cu structură lamelară), necroză fibrinoidă, uneori prezentă în centrul granulomului ; nu evoluează spre cazeificare. Aceste leziuni sînt prezente de obicei în ganglionii limfatici, plămîni, piele, oase, splină-ficat, ochi, parotide.

Diagnostic. Clinic : afectări viscerale multiple : adenomegalii mediastinale şi/sau periferice ; splenomegalie (eventual cu hipersplenism) ; hepatomegalie (biopsie pozitivă în 75 % din cazuri) ; afectări pulmonare, care constituie împreună cu adenomegalia mediastinală, forma mediastinopulmonară, fiind localizarea viscerală cea mai frecventă (90 % din cazuri) ; atingeri oculare : uveită acută, leziuni retiniene, pînă la orbire ; leziuni cutanate :"sarcoide" eritematoase, infiltrative, maculopapuloase, prezente mai ales la faţă, cu extindere spre mucoasa palatului, nasului, sinusurilor ; leziuni nespecifice de sensibilizare : eritem nodos, cu acelaşi aspect ca cel din infecţia streptococică; atingeri neurologice : paralizii de nervi cranieni, afectări meningoencefalitice, miopatii ; rar, atingere cardiacă - localizare gravă, care dă tulburări de ritm, conducere, insuficienţă cardiacă greu reductibilă ; alte atingeri : osoase, articulare, renale etc.

Paraclinic. Radiologic : adenomegalii mediastinale bilaterale, uneori solitare, sau însoţite de leziuni pulmonare bilaterale micronodulare, reticulonodulare, infiltrative sau, mai rar, macronodulare. Evoluţia radiologică spre fibroză; biologic : leucopenie şi eozinofilie, VSH crescută, hipercalcemie, hipercalciurie, hipergamaglobulinemie ; teste cu-

tanate - IDR la tuberculină negativă, prin modificarea imunităţii cu mediaţie celulară (limfocitul T).

Testul Kweim pozitiv : găsirea unui tubercul de tip sarcoid în biopsie cutanată, după 4-6 săptămîni de la injectarea intradermică de 0,15 ml suspensie sterilă dintr-un omogenat de ţesut sarcoidotic uman (splină sau ganglion); acest test este negativ la bolnavii aflaţi sub corticoterapie ;

histopatologic - biopsii ganglionare - ganglioni externi (supraclaviculari) sau hilari (biopsie transbronşică), biopsie hepatică, cutanată, de mucoasă bronşică (leziunea sarcoidotică este menţionată mai sus).

Evoluţie : boala poate fi descoperită întîmplător, la examenul radiologic pulmonar. De multe ori se produce remisiunea spontană în 6-24 luni ; alte cazuri evoluează cu fibroză pulmonară şi cord pulmonar ; 5-10 % din cazuri pot evolua spre exit rapid prin diferite atingeri severe sau complicate.

Complicaţii - supraadăugarea unei tbc (IDR la tuberculină se pozitivează), suprainfecţii fungice, bacteriene, secundare stării de anergie şi corticoterapiei de lungă durată.

Diagnosticul diferenţial se face cu :

1. Afecţiuni sistemice : colagenoze, boala Hodgkin visceralizată ; aceste afecţiuni evoluează cu febră de lungă durată şi, netratate, sînt fatale ; examenul histopatologic tranşează diagnosticul.

2. Afecţiuni adenomegalice sau adenosplenomegalice : simptomatologia redusă, evoluţia benignă şi afectarea multiviscerală, alături de biopsia ganglionară, elucidează diagnosticul (vezi dg.diferenţial al adenopatiilor).

3. Leziuni histopatologice creatoare de confuzii : nodulul sarcoid poate fi simulat de : tbc, lues terţiar, infecţii fungice, lepră, "plămînul de fermier", reacţii la corpi străini ; noduli epitelioizi se pot întîlni în limfoganglionii care drenează tumorile maligne şi în adenomegaliile din boala Hodgkin (expresia unei relativ bune apărări). Contextul clinic, evolutiv, histopatologic, precum şi explorări specifice fiecărei afecţiuni amintite, orientează di-

agnosticul.

4. Leziuni micronodulare pulmonare

a) TBC miliară acută : diseminare uniformă, febră, dispnee şi cianoză intensă, tahicardie, IDR intens pozitiv, regresarea rapidă sub tratament tuberculostatic.

b) TBC miliară cronică. Dificil de eliminat. Asimptomatică. Noduli de intensitate costală şi supracostală mai ales la vîrfuri. Nu există adenomegalii mediastinale sau periferice.

c) Pneumoconiozele : există antecedente profesionale şi comportă leziuni intense de fibroză, eventual calcificări masive şi nu regresează niciodată.

d) Carcinoza miliară : diseminare omogenă, predomină către baze, dispnee şi cianoză intense, găsim neoplasmul de origine (stomac, rect, uter, sîn, rinichi, bronşii, prostată).

e) Plămînul cardiac micronodular : cord mărit de volum, semne de decompensare cardiacă globală, hiluri de stază, tabloul radiologic regresează sub tonicardiace şi diuretice.

f) Micozele pulmonare, mai ales histoplasmoza care dă noduli miliari ce se calcifică rapid, nu poate fi diagnosticată decît dacă apar abcese cutanate, unde se identifică ciuperca respectivă ; (de asemenea IDR la histoplasmină).

g) Luesul miliar: R.B.W. pozitiv, regresare sub tratament specific.

h) Boala Hodgkin diseminată : biopsia unui ganglion extern precizează diagnosticul.

Tratament

Nu există tratament etiologic.

Tratament patogenic - constă în corticoterapie : Prednison 40-60 mg/zi. Cînd doza este sub 40 mg/zi se poate lua odată la 2 zile, dimineaţa între orele 7-8, în priză unică, doza pe 48 ore. Doza de atac va fi menţinută 3-4 luni sau mai mult, pînă la ştergerea imaginii pulmonare infiltrative. Scăderea va fi foarte lentă, pînă la 6-12 luni de tratament. Decizia terapeutică va fi luată în funcţie de organul afectat (terapie obligatorie cînd sînt atinse organe vitale) şi de intensitatea evolutivităţii procesului.

Se vor trata obligator formele cu : leziuni oculare, leziuni

pulmonare difuze cu bloc alveolocapilar ; infiltratele pulmonare cu tendinţă la evolutivitate,(sînt urmărite timp de 6 luni),atingeri miocardice, hipersplenism, hipercalciurie şi leziuni renale secundare, leziuni ale sistemului nervos central, stare generală gravă, febrilă.

6) Vasculitele pulmonare disimune (Sdr.Wegener şi sdr.Goodpasture).

a) Sindromul Wegener.-

Generalităţi - reprezintă distrugerea vaselor mici, - venule şi arteriole din tractul respirator şi glomerulorenal prin infiltrate parietale limfoplasmocitare şi tromboză secundară, procese probabil disimune cu componentă autoimună

Diagnostic. Clinic - debut insidios cu febră, artralgii, leziuni respiratorii superioare - rinoree purulentă cu perforaţia septului nazal, otoree purulentă cu surditate, bronşită purulentă bronhoreică.
Paraclinic. Radiologic - infiltrate rotunde, bilaterale, care "trec" de la un plămîn la altul ; biologic - VSH foarte accelerat, eozinofilie sanghină moderată, cu timpul, semne de insuficienţă renală cronică.

Evoluţia - spre insuficienţă renală cronică şi moarte în 6 luni - 2 ani.

Tratamentul - ca în periarterita nodoasă, cu corticoterapie în doză mare, care poate încetini evoluţia.

b) Sindromul Goodpasture.

Generalităţi - este asocierea dintre o glomerulonefrită şi hemoptizii, cu anemie şi hemosideroză pulmonară. Se datorează unor complexe Ag-Ac citotoxice, cu afinitate pentru capilarul pulmonar şi glomerular ; antigenul pare a fi o proteină proprie a membranei bazale capilare, modificată de infecţii sau toxine.

Diagnostic. Clinic - astenie, febră, dureri toracice, urmate de hemoptizii ; ulterior, semne de insuficienţă renală cronică, care conduce spre exitus.
Paraclinic. Radiologic - infiltrate "vătoase" bilateral ; biologic - anemie posthemoragică, terminal semne de insuficienţă renală cronică.

Tratament : tratamentul imunosupresiv, cu azatioprina şi ser antilimfocitar - dă rezultate mediocre. Nefrectomia bilaterală şi grefa renală - prelungeşte perioada de supravieţuire cu 2-3 ani.

P N E U M O P A T I I R E A C T I V E (PR)

Definiţie : PR reprezintă reacţia histopatologică a unui plămîn normal, într-un organism cu reactivitate normală, la acţiunea patogenă a unor factori externi sau interni. Aceste stări sînt acute şi cronice.

A. Acute. Apar după expunere la :

a) Agenţi fizici : iradiaţii, hipertermie în expunere acută.

b) Agenţi chimici : inhalare de : O_2 în concentraţie înaltă (60-100 %), clor, amoniac, oxid de azot, gaze de luptă, ingestie şi/sau inhalare de benzină şi alţi derivaţi, insecticide organofosforice, acizi - inhalare de HCl din sucul gastric în timpul stărilor comatoase, a bolilor esofagiene cronice: sindromul Mendelson sau bronhoalveolita de deglutiţie (vezi Vademecum de urgenţe medicale).
Leziunea este alveolară exudativă; în unele cazuri supraacute,-edem pulmonar acut toxic.

Tratament.

— a) Scoaterea bolnavului de sub influenţa factorului generator de leziune, eventual antidot specific (atropina în intoxicaţiile organofosforice) ;

— b) Oxigenoterapie, corticoterapie i.v. sau per os ;

— c) Prevenirea infecţiilor.

B. Cronice. Prin agenţi externi :

a) Pneumoconiozele :

1- pneumoconiozele "de depunere" ex.: baritoza, sideroza, vanadioza - reacţia este dată de depunerea pulberii în interstiţiu şi se rezumă la o aglomerare de reticu-

lină, potenţial reversibilă, cu păstrarea structurii alveolare ; este lipsită de patogenitate ;

II - pneumoconiozele "cu reacţie fibroasă", care poate fi : nodulară (silicoză şi antracoză) sau "în benzi" (azbestoza şi alte silicatoze).

Generalităţi.

1) Silicoza şi antracoza, apar la muncitorii expuşi la pulberi cu SiO_2 şi respectiv praf de cărbune, într-un interval variind de la cîteva luni la cîţiva ani, în funcţie de intensitatea expunerii şi de varietatea pulberii (alomorfism, dimensiune), care-i conferă o agresivitate variabilă. Leziunea iniţială este încărcarea mare cu pulberi a macrofagelor, care devin imobile şi se distrug, eliberînd substanţe stimulatoare ale fibroblaştilor, care se acumulează şi secretă colagen. Se constituie "noduli" silicotici sau antracotici, care se aglomerează pseudotumoral (silicoză), sau dau zone întinse de fibroză care înglobează bronşiile mici (antracoza).

2) Asbestoza şi alte silicatoze, sînt date de pulberi filamentoase de silicaţi naturali (asbest, talc, mica) ; filamentele de silicat nu sînt fagocitate, fiind înconjurate de fibre conjunctive. Leziunea este difuză, în benzi de fibroză. Evoluţia continuă, chiar după încetarea expunerii ; pot apărea şi leziuni pleurale - plăci, cu depuneri calcare; de reţinut marele risc carcinogenetic al expunerii la asbest.

Diagnostic. Clinic - se pune pe antecedentele profesionale ale bolnavului, chiar cele îndepărtate. Semnele clinice sînt de bronşită cronică, emfizem pulmonar cu fibroză, condensări, cord pulmonar cronic. Paraclinic. Radiologic - leziuni nodulare dense diseminate pe ambele arii, izolate sau aglomerate în plaje, aspecte pseudotumorale, benzi de fibroză ; biopsia pulmonară este uneori necesară pentru precizarea diagnosticului ; testele spirografice precizează stadiul disfuncţiei, care este mixtă.

Diagnostic diferenţial - la anamneze superficiale este foarte dificil ; se face cu toate pneumopatiile, mai important cu tuberculoza, pe care silicoza şi antracoza o favorizează, neoplasmul bronhopulmonar şi leziunile miliare

(vezi sarcoidoza).

Evoluţia : depinde de momentul îndepărtării noxei ; în fazele tardive, procesul se continuă pe seama pulberilor deja inhalate, spre fibroză întinsă şi cord pulmonar.

Tratament

Etiologic - îndepărtarea din mediul cu noxe ;

- patogenic - corticoterapie, cu prudenţă, după caz;

- adjuvant - tratamentul suprainfecţiilor, expectorante, eupneizante ;

- tratamentul insuficienţei respiratorii, al cordului pulmonar.

3) Bisinoza - este generată de inhalarea prelungită a pulberilor rezultate din prelucrarea materiilor fibroase vegetale (bumbac, in, cînepă). In structura acestora intră o substanţă histaminoeliberatoare, care produce, experimental, spasm pe bronşiolele mici ale subiecţilor normali. Simptomul caracteristic este "dispneea de luni", apărînd la expunerea la pulbere după o zi de pauză. Disfuncţia ventilatorie, cu dispnee severă, survine după 10-20 de ani de expunere şi este favorizată de fumat şi expunerea la alte pulberi.

Tratament : curativ - antihistaminice, înaintea expunerilor şi îndepărtarea din mediu în stadiile iniţiale.

Profilactic - măsuri de protecţia muncii, ventilaţia cît mai bună a locului de muncă la expuşi, controale medicale periodice.

b) Pneumonia lipoidică

Generalităţi. Diagnostic - este produsă de pătrunderea în alveolă de excipienţi uleioşi (picături intranazale, medicamente per os), folosiţi mai mulţi ani ; apare de obicei la bătrîni şi produce leziuni de fibroză peribronşice, infrahilare ; se diagnostichează tardiv, fie după suprainfecţie, fie după apariţia fibrozei. Radiologic, imagini de condensare infrahilare, care creează confuzie cu carcinomul bronşic hilar.

Tratament. Curativ - evitarea utilizării uleiurilor (de ricin, de parafină, gomenolat) în mod cronic, ani de zile.

- Tratament adjuvant - al suprainfecţiilor ;
- Rezecţie, în cazul afectării unui segment pulmonar.

c) Pneumopatii reactive cronice prin agenţi intrinseci reprezintă reacţia plămînului la toxinele endogene şi la stările dismetabolice.

1. Plămînul uremic - prezintă leziuni fibrinoase, în alveolele regiunii hilare, sub formă de membrane hialine, şi leziuni de pneumonie interstiţială, toate provocate de o substanţă dializabilă, care alterează permeabilitatea capilară generală.

2. Plămînul hipercalcemic - în hiperparatiroidii, hipervitaminoze D, cancere osoase extinse, se pot depozita în plămîni multiple săruri de calciu, deoarece, ca şi rinichiul, acesta este datorită pH local, un loc de elecţie pentru depuneri. Calcificările sînt fine, decelabile adesea numai prin examen anatomopatologic.

P L Ă M I N U L Ş I P L E U R A C A R D I A C Ă

Definiţie. Ansamblul modificărilor pleuro-pulmonare pe care staza pasivă cronică, avînd origine în insuficienţa ventriculară stîngă, o determină în plămîni, realizează plămînul şi pleura cardiacă. Plămînul cardiac se întîlneşte în afecţiuni valvulare, coronariene, arteriale, hipertensiune, miocardopatii, hipertrofii primitive ale inimii. Cel mai frecvent şi caracteristic se întîlneşte în cursul stenozei mitrale.

Tablou clinic

a) Simptome subiective. 1. Dispneea este simptomul principal al stazei pulmonare din cursul insuficienţei ventriculare stîngi. Ea apare la început numai cu ocazia eforturilor mari, apoi la eforturi din ce în ce mai reduse, pentru ca să se instaleze la sfîrşit şi în repaus. Expresia cea mai gravă a dispneei din plămînul cardiac este ortopneea ;

bolnavul nu-şi poate permite decît poziţia semişezîndă. 2. Tusea uscată, este un simptom important, putînd deschide scena IVS. Mai tîrziu ea se însoţeşte de expectoraţie mucoasă, apoi mucopurulentă. In expectoraţie se pot identifica "celule cardiace" (celule histiomonocitare, macrofage, conţinînd hemosiderină). 3. Puseele bronşitice şi congestive sezoniere constituie de asemenea urmări şi semne ale stazei pulmonare. Leziunile bronşice produse de bronşita supraadăugată reprezintă spine iritative declanşatoare de bronhospasm care agravează dispneea. 4. Hemoptiziile constituie un simptom major pentru plămînul mitral. Se datoresc ruperii anastomozelor submucoase dintre arterele pulmonare şi vasele bronşice.

b) Semne obiective. 1. Există un semn particular plămînului cardiac din stenoza mitrală, şi anume "faciesul mitral", prin tulburările de hematoză datorită stazei. Routier învinuieşte arterita pulmonară consecutivă hipertensiunii din circulaţia mică. 2. Semnul fizic capital : raluri crepitante şi subcrepitante situate simetric şi bilateral către baze, diminuînd în intensitate către jumătatea superioară a cîmpurilor pulmonare. Ralurile pot diminua (odată cu dispneea) dacă apare staza hepatică şi edemele periferice, şi dispar la tratamentul digitalic. Ralurile de stază se însoţesc de submatitate sau matitate la ambele baze.

Intr-o fază mai avansată apar şi implicaţiile stazei pleurale : hidrotoraxul. Este mai abundent însă în dreapta din cauza vascularizaţiei mai bogate a pleurei de această parte. Pleurezia cardiacă nu este întotdeauna de origine pur transudativă, ci este deseori mixtă, prin supraadăugarea de reacţii pleurale inflamatorii care complică staza. De aceea reacţia Rivalta poate fi găsită pozitivă, iar lichidul poate conţine limfocite. El este de cele mai multe ori serocitrin sau serofibrinos, dar poate fi şi hemoragic, mai ales cînd complică un infarct pulmonar. 3. Concomitent vom găsi modificări clinice şi electrocardiografice la nivelul inimii, indicînd afecţiunea cauzală.

c) Semne radiologice. Plămînul de stază realizează o serie de imagini radiologice în funcţie de gradul stazei

pasive şi în raport cu vechimea ei.

1. Dilatarea ramurilor arterelor şi venelor pulmonare determină lărgirea umbrelor hilare şi accentuarea desenului pulmonar, care devine în acelaşi timp difuz.

2. Modificări pulmonare. Realizează 3 aspecte :

- voalarea difuză a regiunilor parahilare şi a bazelor ; acestei imagini radioscopice îi corespunde radiografic un desen reticular produs de vasele sanghine şi limfatice dilatate care se întretaie în diferite sensuri ;

- aspectul nebulos, floconos sau pătat : este expresia cea mai avansată a stazei pulmonare ; se observă opacităţi macronodulare şi infiltrative datorită lichidului transvazat în alveole şi situate perihilar şi la bază ; au conturul şters şi confluează între ele ;

- aspectul micronodular se întîlneşte rar, de obicei numai în stenoza mitrală ; poate deveni ireversibil prin impregnare cu hemosiderină.

3. Modificări pleurale, constau în infiltrarea scizurii superioare drepte şi hidrotorax drept ; în stînga lichidul, este mai greu decelabil radiologic, dar el există de cele mai multe ori, lucru demonstrat prin puncţie.

4. Cu timpul staza duce la procese scleroase, fapt care determină apariţia de opacităţi liniare şi nodulare cu intensitate fibroasă pe fondul opacităţilor cu caracter difuz, edematos. Se adaugă umbre de pahipleurită prin organizarea colecţiilor pleurale.

5. Radiologic, se constată de asemenea şi modificarea conturului inimii în raport cu afecţiunea cauzală (profil mitral, profil aortic etc.). In fazele avansate, inima, îşi va pierde profilul caracteristic unei anumite afecţiuni, se va dilata global, iar marginile sale se vor şterge, acoperite de staza pulmonară.

Complicaţii. Pe fondul stazei se pot produce : bronhopneumopatii acute, infarcte pulmonare, edem pulmonar acut, scleroză sistematizată peribronhovasculară cu emfizem (consecutiv atît sclerozei, cît şi bronşitei cronice).

Diagnosticul plămînului cardiac este uşor de făcut pe baza următoarelor elemente :

a) coexistenţa de semne subiective, fizice şi ecg. de I.V.S. ; b) prezenţa radiologică a modificărilor în diametrele şi configuraţia inimii alături de modificările pleuropulmonare caracteristice stazei cardiace ; c) regresiunea totală sau parţială a modificărilor radiologice pulmonare şi diminuarea cardiomegaliei după digitală. Proba terapeutică digitalico-diuretică este şi cel mai bun mijloc de dg.în caz de confuzie radiologică cu alte afecţiuni (adenopatie hilară etc.).

Diagnostic diferenţial. 1. Hemoptiziile mitrale pot preta la confuzie cu o tbc.pulmonară, avînd în vedere vîrsta tînără a bolnavilor. Tuberculoza se elimină însă uşor, pe baza prezenţei semnelor stetacustice de stenoză mitrală şi absenţei de leziuni bacilare pulmonare ;

2. Ralurile de stază nu trebuiesc confundate cu ralurile inflamatorii întîlnite în puseele bronhopneumonice, şi nici cu ralurile subcrepitante, mai rar crepitante, care pot apare în BPOC cu sau fără CPC, în afara puseelor acute bronhopneumonice. Aceste raluri pot fi bilaterale dar nu au dispoziţie strict simetrică şi au următorul mecanism : datorită pierderii elasticităţii alveolobronşiolare şi a prezenţei bulelor de emfizem, secreţiile ajunse în alveole de pe bronşiile superioare, care sînt sediul unei bronşite cronice, nu pot fi eliminate decît parţial şi cu mare greutate în expir şi prin eforturi de tuse. De aceea ele stagnează în alveolele şi bronşiolele dilatate şi cu elasticitate deficitară şi dau naştere la raluri. Este important să cunoaştem aceste raluri de stagnare pentru a nu le pune pe seama stazei pulmonare. Ele nu dispar nici după tratament digitalico-diuretic, nici după tratament antibiotic, deci nu sînt nici expresia unei staze nici a unei bronhopneumonii.

Tratamentul. Este cel al insuficienţei cardiace şi al etiologiei acesteia. El produce o regresiune a tabloului radiologic odată cu ameliorarea dispneei şi creşterea volumelor ventilatorii. O atenţie specială necesită puseele inflamatorii bronhopneumonice produse pe fondul stazei şi a căror tablou stetacustic şi radiologic nu se poate disocia de ralurile de stază şi de opacităţile plămînului cardiac. In stenoza mitrală staza pulmonară constituie o indicaţie pt.intervenţia chirurgicală numai dacă nu se găseşte în faza de hipertensiune pulmonară fixă, caz în care intervenţia este inoperantă, modificările pulmonare persistînd şi după comisurotomie.

Scanned with OKEN Scanner

PNEUMOPATIILE TUMORALE

I. Carcinomul bronhopulmonar primitiv (CBP).

Generalităţi. CBP se dezvoltă aproape totdeauna la început pe epiteliul bronşic, de unde se propagă apoi în parenchimul pulmonar. Carcinomul alveolar este excepţional. CBP a crescut mult ca frecvenţă în ultimele două decenii, predomină la bărbat, iar dintre factorii etiologici mai importanţi sînt : fumatul, virusurile, hidrocarburile cancerigene, emanaţiile de radium şi uraniu, asbestul, cromul, beriliul. Sclerozele, inflamaţiile şi iritaţiile cronice pot fi punct de plecare pentru metaplazie carcinomatoasă.

Corelaţii anatomo-clinice :

1 - carcinoamele epidermoide se dezvoltă pe bronşiile mari, pe focare de metaplazie malpighiană, evoluează lent şi tind la escavare;

2 - adenocarcinoamele (cu celule mucoide) sînt carcinoame bronşiolare periferice, se dezvoltă pe fibroze şi sînt metastazante şi radiorezistente ;

3 - carcinoamele nediferenţiate sau anaplazice (cu celule mici, rotunde, sau în bob de ovăz - "oat cell") sînt cele mai maligne şi dau metastaze generalizate, simulînd uneori hemopatii maligne ;

4 - carcinomul alveolar ("adenomatoza pulmonară"), cu aspect de noduli răspîndiţi difuz.

Diagnosticul va fi abordat în faza incipientă şi în faza depăşită chirurgical.

A. Diagnosticul în faza precoce se bazează pe :

1 - existenţa unor semne funcţionale respiratorii, persistente, trenante : tuse seacă sau însoţită de expectoraţie mucoasă sau mucopurulentă striată cu sînge (semn de alarmă, prin excelenţă) ;

2 - semne de emfizem obstructiv fugace, limitat în-

tr-o anumită regiune ;

3 - atelectazie zonară, lobară, mai rar masivă ;

4 - sindrom infecţios bronhopulmonar, pneumonic, bronhopneumonic, pseudogripal, forme abcedate.

Toate aceste sindroame, dacă nu cedează în timpul obişnuit la tratament, vor fi suspectate de carcinom bronhopulmonar. In continuare se vor efectua :

5 - bronhoscopia care, a) fie va vizualiza direct carcinomul intrabronşic (vegetant, nodular, infiltrativ, ulcerativ - toate sîngerînd la cea mai mică atingere, şi va permite recoltarea bioptică); b) fie va identifica o rigiditate sau o stenoză bronşică extrinsecă ;

6 - se va face examenul sputei şi al aspiratului bronhoscopic pentru celulele tumorale (dacă biopsia nu a fost posibilă) ;

7 - examenul cu lipiodol identifică o stenoză distală ;

8 - examenul radiologic, în afară de emfizem fugace, sau atelectazie (care sînt semne ale carcinoamelor bronşilor mari), poate găsi în faza precoce :

a) în carcinoamele bronşiolare perihilare : opacitate rotunjită sau policiclică hilară ; b) în carcinoamele bronşiolare periferice : imagini unice, rotunjite sau cu prelungiri radiare, sau imagini escavate precoce ;

9 - alte examene : tomografii, scintigrama pulmonară, angiopneumografie ;

10 - debuturi prin sindroame paraneoplazice apar în 10-20 % de CBP ; ele pot preceda cu luni sau ani semeiologia manifestă a carcinomului şi constau din :

α - sindroame hematologice (reacţiile leucemoide, eozinofilie, poliglobulie sau plachetopenie) ;

b - sindroame endocriniene : ginecomastie, hipertiroidie, hiperparatiroidie, sindrom Cushing, sindrom Schwartz - Bartter (sindrom de antidiureză cu hiponatremie, hipernatriurie şi hipoosmolaritate plasmatică) ;

c - sindroame neuromusculare : miastenie, neuropatii cu predominenţă senzitivă sau senzitivo-motorie ;

d - colagenoze : dermatomiozite, sclerodermie ;

e - sindroame reumatoide/alergice sau inflamatorii, poliartrită reumatoidă ;

f - osteoartropatia hipertrofiantă pneumonică a extremităţilor ; sindrom nefrotic ; retinopatie dizorică ; tromboflebită migratorie ; tulburări psihice.

Aceste sindroame regresează odată cu ablaţia chirurgicală şi reapar în caz de recidivă.

In concluzie, pentru diagnosticul cancerului bronşic în faza precoce : în prezenţa unei tuse persistente cu expectoraţie mucoasă, mucopurulentă, dar mai ales sanghinolentă, tenace, la un bărbat între 40-60 ani, fumător, sîntem obligaţi să facem toate investigaţiile clinice şi de laborator pentru a preciza dacă nu este vorba de un cancer bronşic. Aceeaşi atitudine se va adopta în prezenţa oricărui sindrom obiectiv pulmonar banal (bronşitic, supurativ, pneumonic, atelectatic) care nu cedează la tratamentul obişnuit, ci dimpotrivă, are tendinţă la progresiune, precum şi în prezenţa unui sindrom paraneoplazic sau a unor modificări radiologice suspecte. În ultimă instanţă se va recurge la toracotomie exploratoare.

B. Diagnosticul carcinomului bronşic în faza inoperabilă. Este relativ simplu şi fără eficienţă terapeutică. Clinic : starea generală gravă, febră, cagexie, paloare, inapetenţă, tuse chinuitoare, hemoptizii (uneori fulgerătoare), dispnee progresivă, dureri toracice cu diverse localizări şi intensităţi. Ex. fizic va găsi sindroame diverse: de condensare, cavitar, pleuretic etc.
Paraclinic. Radiologic - aspecte foarte variate : forme masive, rotunde, juxtamediastinale, cu sindroame de compresiune, excavate, apicale (sd.Pancoast-Tobias), complicate cu pleurezii, de obicei hemoragice sau cu metastaze ganglionare (mediastinale sau externe), sau viscerale ; forme complicate cu pericardită sau decompensare cardiacă.
Confirmarea se va face prin : bronhoscopie, bronhografie, biopsie ganglionară, examenul lichidului pleural, eventual toracotomie exploratoare.

Diagnosticul diferenţial al carcinomului bronhopulmonar în faza inoperabilă se face practic, cu majoritatea a-

fecţiunilor pulmonare : tbc., viroze, formaţiuni macro şi micronodulare, micoze, sarcoidoză, fibroze difuze (mai ales hiliobazale), condensări lobare sau infiltrative, formaţiuni cavitare, formaţiuni rotunde, pleurezii etc. Diferenţierea se face pe baza caracteristicelor proprii diverselor afecţiuni. Diagnosticul este simplificat în caz de decelarea unei adenomegalii supraclaviculare (biopsie) sau a unor metastaze hepatice (dg. prin citopuncţie).

Tratament

Profilaxia CBP presupune : a) protecţia muncii în industriile cu potenţial cancerigen (vezi mai sus) ; b) examene microradiografice în masă şi periodice la bărbaţi peste 40 de ani, mai ales la fumători şi la cei din industriile menţionate.

Tratamentul curativ. Exereza chirurgicală în faza precoce este unicul tratament care poate prelungi supravieţuirea. In majoritatea cazurilor se face pneumonectomie. Lobectomia este indicată în carcinoamele bronşiolare periferice, perfect delimitate. In ultimele două decenii au crescut apreciabil supravieţuirile peste 5 ani. Contraindicaţiile tratamentului chirurgical sînt: metastazele limfoganglionare sau viscerale; sindromul de obstrucţie cav superior; paralizia recurenţilor; însămînţarea pleurei; afectare cardio-respiratorie severă.

Radioterapia pe focar (2000-6000 R) şi chimioterapia se încearcă în caz de depăşirea momentului chirurgical. Dintre citostatice, se utilizează bleomicina asociată de obicei cu metotrexat (antifolic), sau se aplică schema asocierilor de droguri COPP (ciclofosfamidă, oncovin, prednison, procarbazină). Cobaltoterapia şi chimioterapia pot duce la ameliorări simptomatice şi regresarea parţială şi trecătoare a imaginilor radiologice. In ultima vreme, limitele operabilităţii în CBP au fost lărgite pînă la cazuri avansate. S-a creat noţiunea de intervenţie paleativă, prin care se obţin supravieţuiri peste 5 ani în cazuri care păreau inabordabile chirurgical. Trebuie de ştiut totuşi că radio şi chimioterapia pot duce la scurtarea supravieţuirii prin complicaţii: fibrotorax deformant, hemoptizii masive, suprainfecţii, aplazii medulare.

II - Carcinomul pulmonar secundar (CSP)

Imbracă trei aspecte : cronic, - macronodular ; acut, - micronodular ; subacut, - limfangita neoplazică. In ordinea frecvenţei, cancerul primitiv poate să aibă sediul : piloric, rectal, uterin, mamar, renal, prostatic, bronşic etc.

a) CSP macronodular : noduli rotunjiţi, bine delimitaţi, intenşi, variabili ca volum (1-4 cm.) şi ca număr, diseminaţi bilateral (imagine în "lansare de baloane"). Uneori metastaza poate fi unică, solitară, clinic asimptomatică sau semnele neoplasmului de origine.

b) CPS micronodular : carcinoza miliară a plămînului. Diseminare granulică şi reticulară difuză, bilateral, predominînd spre baze, însoţită de dispnee şi cianoză intensă cu evoluţie fatală rapidă.

c) Limfangita canceroasă. Poate fi excepţional şi primitivă, dar cel mai frecvent este secundară : benzi liniare iradiind din hil spre periferie. Se poate confunda uşor radiologic cu o fibroză pulmonară.

Diagnosticul în CSP se bazează în primul rînd pe identificarea tumorii originare.

Tratamentul în formele cu metastaze limitate, mai ales apărute tardiv după rezecţia carcinomului primitiv (de ex. cancer de sîn), se poate efectua exereza, cu supravieţuiri îndelungate.

Tumorile pulmonare benigne şi incluziile embrionare

Sînt rar întîlnite şi se prezintă sub formă de : lipoame, fibroame, condroame, angioame, mioame, chişti dermoizi. Simptomatologia este nespecifică : de iritaţie bronşică, de compresie (atelectazie), suprainfecţii (abcese secundare), necroze cu hemoptizie ; uneori şi simptomatologia este absentă, descoperirea fiind radiologică (imagini opace, rotunde, unice, cu contur regulat). Evoluţia lentă şi aspectul radiologic staţionar le diferenţiază de tumorile maligne.

Tratament

a) medical : pur simptomatic.

b) chirurgical : previne malignizarea şi complicaţiile evolutive.

Chistul hidatic

Definiţie - este o afecţiune parazitară reprezentată printr-o tumoră lichidiană, cuprinzînd embrionii de Taenia echinococcus.

Diagnosticul. Se prezintă sub două aspecte : a) chist închis, care evoluează ca o tumoră benignă, cele mai frecvente semne fiind tuse iritativă şi hemoptizia prin ruperea vaselor din membrana chistului ; b) chistul hidatic după vomica hidatică : vomica poate fi brutală sau fracţionată ; 1) brutală : cu o chintă de tuse însoţită de o durere toracică puternică, bolnavul elimină un val de lichid sărat, clar ca "apa de stîncă", conţinînd vezicule fiice şi scolecşi ; urmează adesea urticarie şi stare subfebrilă ; 2) cînd fisura chistului este mică, vomica este fracţionată, iar golirea lentă se poate însoţi de suprainfecţie, astfel că, atunci cînd se ajunge la o vomică mare, lichidul eliminat poate fi purulent ; după vomică, atunci cînd nu se produce suprainfecţia, chistul se poate calcifica şi vindeca ; cînd apare suprainfecţia, evoluează ca un abces pulmonar secundar. Radiologic : înainte de vomică, apare ca o opacitate rotundă, omogenă, perfect delimitată, unică sau mai rar, multiplă ; după vomică, apare o semilună aerică la partea superioară a chistului, sau nivelul hidroaeric, cu sau fără "membrană plutitoare" ; după suprainfecţie, apare congestia perichistică şi imagine de abces ; cînd vindecarea se produce prin calcificare, apar imagini calcare, neregulate ;
Biologic : eozinofilie sanghină inconstantă, reacţia Casoni şi Weinberg-Pîrvu pozitive (negative în 30 % din cazuri ; reacţia Casoni se negativează în caz de infectarea chistului).

Diagnosticul diferenţial

1. Înainte de vomică vor trebui eliminate diverse alte formaţiuni rotunde sau ovoidale toracice, bine delimitate : tuberculom, neurinom, tumori benigne, carcinom bronşiolar, pleurezie închistată, mai ales interlobar, chisturi dermoide, gomă luetică, tumori ale grilajului costal.

2) După vomică, vor trebui eliminate alte imagini hidroaerice (vezi dg.diferenţial al abcesului pulmonar).

Tratamentul este chirurgical. In caz de suprainfectare, tratament medical urmat de exereză.

P L E U R E Z I I L E

Definiţie. Pleureziile reprezintă procese inflamatorii exudative ale foiţelor pleurale.

Clasificare. a) Etiologic - se descriu două mari grupe : pleurezii tbc. şi netuberculoase.

b) După aspectul exudatului pleural se deosebesc : pleurezii fibrinoase simple (uscate), pleurezii sero-fibrinoase, pleurezii hemoragice, pleurezii chiliforme, pleurezii purulente şi putride.

c) După localizarea colecţiei pleurale se descriu : pleurezii ale marii cavităţi (uni sau bilaterale) şi pleurezii parţiale sau închistate (interlobare, mediastinale, apicale, diafragmatice, costomarginale).

PLEUREZIA SEROFIBRINOASĂ TUBERCULOASĂ

Este pleurezia cea mai frecvent întîlnită în clinică. Din acest motiv o vom lua ca tip de descriere pentru colecţiile pleurale exudative. Mult mai rar pleurezia serofibrinoasă poate fi datorită altor etiologii : reumatism, infecţii pneumococice, streptococice sau virotice (vezi dg.diferenţial etiologic).

In regulă generală orice pleurezie serofibrinoasă a cărei etiologie minuţios cercetată, nu a putut fi determinată, va fi considerată bacilară.

a) Diagnosticul pozitiv al PSF tbc. Se bazează pe :

1 - sindrom clinic de impregnaţie tbc.(pierdere în greutate, paloare, inapetenţă, febră sau subfebrilităţi, transpiraţii nocturne), eventual antecedente familiale de tbc.;

2 - sindrom fizic pleuretic caracteristic : abolirea vibraţiilor vocale, matitate lemnoasă urmărind linia parabolică a lui Damoiseau, tăcere respiratorie, eventual suflu

pleuretic precedat la început de frecături pleurale ;

3 - examenul radiologic : la baza hemitoracelui opacitate de intensitate supracostală, de formă triunghiulară, limita superioară concavă în sus şi înăuntru ; opacitatea diminuă şi este difuz conturată către partea superioară ;

4 - puncţia pleurală confirmă diagnosticul ; ex.citologic : în primele 5-10 zile PN, apoi limfocitoză ; reacţie mezotelială cu celule tinere la început, apoi celule mezoteliale degenerate şi macrofage histiomonocitare.

6 - ex. bacteriologic (culturi repetate, inoculare la cobai) confirmă dg.;

7 - uneori pentru dg. este necesară biopsia pleurală.

b) Diagnosticul altor serozite asociate. In faţa unei PSF tbc. trebuie să ne gîndim întotdeauna la posibilitatea asocierii cu o pericardită ; uneori poate fi vorba de o triplă asociere (poliserozită) : pleură, pericard, peritoneu. Prinderea pericardului poate fi inaparentă şi de abia peste ani se produce o pericardită constrictivă. De aceea în orice pleurezie se va face ECG pentru a surprinde eventuale modificări trădînd afectarea concomitentă şi a pericardului.

c) Diagnosticul diferenţial etiologic al PSF.

1. Pleureziile virotice, sînt actualmente foarte frecvente. Insoţesc de obicei un focar pulmonar. Pot apare însă şi autonom. Sînt puţin abundente şi se resorb repede. Diagnosticul este confirmat prin creşterea titrului anticorpilor serici specifici la două prelevări succesive.

2. Pleureziile reumatismale. Coexistă cu fenomenele articulare sau cu pericardita reumatismală. Mai frecvente la stînga, deseori sînt bilaterale, în cantitate redusă, şi foarte fugace. Citologic, domină placardele de celule mezoteliale.

3. Pleurezia serofibrinoasă carcinomatoasă, devine repede hemoragică. In majoritatea cazurilor, în lichidul pleural se găsesc celule atipice cu monstruozităţi nucleo-plasmatice şi cariochineze atipice. Caracterul principal al acestor pleurezii, în afară de transformarea hemoragică, îl constituie refacerea foarte rapidă ; ele sînt consecutive fie unei invadări a pleurei de la un carcinom bronşic, fie unor

metastaze ale seroasei plecate cel mai frecvent de la un neoplasm de sîn, stomac sau genital;

4. Pleurezia din mezoteliomul pleural este adesea foarte abundentă. Diagnosticul se bazează pe identificarea radiografică a tumorii după crearea unei pneumoseroase, ex. citologic şi citochimic (reacţia PAS pozitivă în celulele tumorale). Uneori este necesară biopsia chirurgicală a pleurei pe cale pleuroscopică.

5. Pleurezia serofibrinoasă cu pneumococ poate fi para şi metapneumonică. Clinic şi radiologic găsim afecţiunea cauzală, iar în lichid se pune în evidenţă polinucleare şi uneori germenul respectiv. Forma metapneumonică poate evolua spre pleurezie purulentă; reacţiile pleurale din alte pneumopatii bacteriene, supurate sau nu, se vor diagnostica prin puncţie şi context etiologic.

6. Pleurezia în febra tifoidă: găsim semnele concomitente ale bolii, hemocultura pozitivă pentru bacilul tific în primele lo zile, apoi sero-reacţia Widal şi fixarea de complement.

7. Pleureziile însoţind chistul hidatic pulmonar au tendinţă la refacere rapidă, dar se menţin în cantitate redusă. Pleurezia dreaptă poate fi dată şi de un chist hidatic al ficatului. Reacţia Casoni, eozinofilia sanghină vor ajuta diagnosticul.

N.B. Ori de cîte ori avem bănuiala că sub o reacţie pleurală se află o formaţiune rotundă sau ovalară, trebuie să ne gîndim că aceasta ar putea reprezenta un chist hidatic. In consecinţă ne vom feri să puncţionăm pleura pentru a nu risca să intrăm în chist şi să provocăm un şoc anafilactic sau o însămînţare a pleurei.

8. Pleurezia din boala Hodgkin oferă dificultăţi diagnostice numai în prima fază a bolii. Lichidul este în cantitate mare şi se reface foarte repede după puncţie. Se constată coexistenţa de adenopatii mediastinale sau/şi splenomegalie. De remarcat că negativarea IDR la tuberculină uşurează diagnosticul.

9. Pleurezia din pancreatitele cronice: ne vom gîndi la această etiologie în faţa unui revărsat pleural de origine neclară, afebril, în care amilaza, determinată în lichid,

este foarte crescută, cu o cifră superioară amilazemiei. Pleurezia este mai ales stîngă.

10. Pleureziile din colagenoze sau din poliartrita reumatoidă se vor diagnostica pe baza contextului clinic şi biologic.

11. Sindromul Meigs-Demons : revărsat transudativ pleural, sau pleural şi ascitic, apărut în cursul unei tumori benigne de ovar, de obicei fibrom. Tumora se identifică în general greu, dar ea trebuie înlăturată pentru ca transudatul să dispară.

12. Pleurezii din procese de vecinătate : abcese subfrenice, afecţiuni splenice, hepatice (ciroză hepatică, abces), pancreatice. Corelarea cu datele clinice elucidează diagnosticul. Astfel de pleurezii pot constitui primul semn care să ghideze diagnosticul.

13. Pleureziile din tumorile benigne ale pleurei (fibroame, lipoame, condroame, angioame, mixoame), nu pot fi elucidate etiologic decît operator sau uneori bioptic.

14. Pleurezia din sarcoidoză este excepţională şi se însoţeşte de determinări pulmonare şi ganglionare care permit diagnosticul bioptic.

N.B. Nu rareori identificarea etiologică a unui revărsat pleural este f. dificilă. In caz de persistenţă, se va recurge la examene multiple, începînd cu radiografii, tomografii, ex. bacteriologice, citodiagnostice, bronhoscopie şi sfîrşind cu pleuroscopie şi biopsie pleurală fie cu acul, fie chiar chirurgicală, două etiologii principale beneficiind în mod particular de aportul ultimelor două metode: tbc şi tumorile.

15. Revărsatele pleurale ale cardiacilor. Sînt de cele mai multe ori hidrotoraxuri şi se însoţesc de cardiopatia decompensată care le-a produs. Sînt de obicei bilaterale, afebrile, au evoluţie insidioasă, se asociază cu plămîn de stază. Reacţia Rivalta este de obicei negativă (transudat), dar poate fi găsită uneori pozitivă prin suprapunerea unui proces inflamator. Citologic, găsim placarde de celule mezoteliale, în caz de transudat pur, şi limfocite dacă lichidul este de origine mixtă (transudat + exudat) ; răspund la tra-

tamentul digitalic şi diuretic.

16. Hidrotoraxul este o colecţie transudativă apărută în cadrul unei anasarce (exemplul tipic îl oferă nefroza lipoidică) sau în cadrul unei ciroze portale decompensate. Diagnosticul se pune pe coexistenţa afecţiunii cauzale şi pe faptul că reacţia Rivalta este negativă.

d) Diagnosticul diferenţial al PSF.

1. Pahipleuritele întinse : au episod pleural vechi în antecedente, lipsa semnelor generale şi funcţionale, puncţia pleurală negativă, semne de retracţie toracică şi mediastinală (în pleurezie mediastinul este refulat). Intensitatea opacităţii este mai mare ca în pleurezie ; pe fondul ei putem întîlni şi opacităţi calcare ;

2. Atelectazia lobilor inferiori : există semne de retracţie toracică şi mediastinală, hemidiafragmul este ridicat, opacitatea este net delimitată superior pe scizură ;

3. Cancerul pleuro-pulmonar masiv : se caracterizează prin dureri intense, expectoraţie sanghinolentă, slăbire rapidă şi marcată. Nu trebuie uitat că un neoplasm întins se complică uşor cu o pleurezie serofibrinoasă sau hemoragică ;

4. Pneumonia lobară inferioară : are facies vultuos, herpes, expectoraţie ruginie, febră în platou în jur de 40°, raluri crepitante, suflu tubar, evoluţie scurtă şi ciclică. Prin opacitatea pneumoniei transpare desenul pulmonar (semnul lui Fleischner). Pneumonia este net delimitată de scizură ;

5. Pericardita exudativă cu revărsat abundent nu trebuie confundată cu pleurezia stîngă. Matitatea în pericardită nu ocupă şi regiunea axilară. Radiologic, umbra inimii este modificată caracteristic în trunchi de con şi pare imobilă (inima "nu bate"). In pericarditele masive găsim hepatomegalie şi modificări electrocardiografice arătînd leziuni subpericardice (decalaj superior al S-T-ului concordant în D_1 şi D_3 şi T inversat, de asemenea concordant în D_1 şi D_3);

6. Chistul hidatic voluminos al bazei se diferenţiază uşor prin faptul că în chistul hidatic convexitatea opacităţii priveşte apical, pe cînd opacitatea pleureziei este concavă la

partea superioară.

Evoluţie. Complicaţii. In majoritatea cazurilor, boala se termină prin :

- vindecarea radio-clinică aparentă : atît clinic cît şi radiologic nu se observă nici o sechelă ;

- transformarea purulentă a exudatului ;

- sechele fibroase de diferite grade, de la obliterarea sinusului costo-diafragmatic, pînă la pahipleurită întinsă cu fibrotorax parţial sau total, care poate duce cu vremea la insuficienţă respiratorie accentuată ;

- apariţia unei tbc. pulmonare în următorii 2-3 ani (în 20-40 % din cazuri) ; frecventă altă dată, a devenit actualmente foarte rară;

- sub un fond radiologic de pahipleurită poate persista lichid pleural rezidual, care rămîne multă vreme necunoscut pînă apare o complicaţie (reacutizare, transformare purulentă etc.). La unele cazuri se pot asculta permanent după resorbţia lichidului frecături pleurale accentuate.

Prognosticul pleureziei sero-fibrinoase tuberculoase este în general bun. Afecţiunea trebuie însă corect tratată şi bolnavul urmărit clinic şi radiologic timp îndelungat după resorbţia lichidului, deoarece, aşa cum s-a amintit, la un interval de timp variabil, după localizarea pleurală, poate apare o localizare pulmonară.

Profilaxie. Pleureticul reprezintă un bolnav cu potenţialităţi ftiziogene, de aceea în convalescenţă, bolnavul va fi considerat "un mic tuberculos" şi i se va recomanda o lungă perioadă de repaus (cel puţin 3 luni). Va fi dispensarizat şi examinat periodic radiologic.

Tratament

a) Repausul la pat este fundamental în faza iniţială.

b) Tuberculostatice

A. Pleurezia tbc. (după instrucţiunile M.S.)

a) formele fără BK în spută şi fără leziuni parenchimatoase : TSS (tratament strict supravegheat) 2/7 (2 zile pe săptămînă), timp de 3 luni : HIN 15 mg /Kgc/zi + streptomicină 1 g/zi (10 g/lună) + etambutol (ETB) 40 mg/Kgc. ; apoi 6 luni, 2/7 , HIN 15 mg/Kgc/zi + ETB 40 mg/Kgc/zi ; concediu

medical 6 luni.

b) formele cu BK prezent în spută, pleuropulmonare : TSS, 3 luni, 2/7, cu : rifampicină (RMP) 900 mg/zi + HIN 15 mg/Kgc/zi, + ETB 40 mg/Kgc/zi, urmat de TSS 6 luni la domiciliu, cu HIN 15 mg/Kgc/zi + ETB 40 mg/Kgc, 2/7 zile

c) formele apărute în focare tbc cu bacili chimiorezistenţi, sau după diseminări limfohematogene, se tratează cu scheme individualizate, conform antibiogramei, cuprinzînd RMP, HIN, ETB, SM, PZA (Pirazonamidă), CS (Cicloserină) etc., zilnic sau intermitent. La tratamentul cu SM, se va asocia Sansurdalul, pentru protejarea nervului VIII şi se va supraveghea funcţia auditivă ; HIN se va asocia cu B_6 , pentru prevenirea accidentelor polinevritice ; RMP, ETB, PZA, se vor însoţi de urmărirea funcţiei hepatice.

c) Corticoterapie pentru grăbirea resorbţiei lichidului şi prevenirea formării de simfize pleurale. Se administrează încă din prima fază 0,5-1 mg /Kgc/zi de Prednison, timp de 3-4 săptămîni. Se poate asocia cu introducerea intrapleurală la 3-4 zile de hidrocortizon 25 mg 3-4 instilaţii.

d) Alte medicaţii : antitusive, vitamine din grupul B şi C, Fenilbutazonă 200 mg x 3/zi, per os - poate fi utilizată pentru a grăbi resorbţia lichidului, dar maximum 7 zile, sub controlul hemogramei.

e) Atitudinea faţă de lichidul pleural. Evacuarea lichidului pleural nu trebuie să fie sistematică. Ea este indicată :

- cînd lichidul este abundent şi produce fenomene de insuficienţă respiratorie (dispnee, cianoză) sau deplasarea mediastinului cu semne de compresiune cardiacă (palpitaţii, tahicardie) ;

- uneori cînd, deşi lichidul este în cantitate redusă, totuşi bolnavul prezintă fenomene grave funcţionale (dispnee, cianoză), sau simptome toxice generale accentuate (febră înaltă remitentă, stare generală foarte alterată, adinamie, paliditate, transpiraţii profuze) ;

- cînd lichidul, deşi în cantitate medie, durează de 2-3 săptămîni fără tendinţă la resorbţie ; în acest caz colecţia trebuie evacuată pentru a nu se produce pahipleurită

cu modificări retractile importante şi amputare funcţională consecutivă. Evacuarea este necesară mai ales pentru stînga din cauza presiunii mai mari exercitată asupra inimii şi vaselor mari de către colecţiile pleurale stîngi.

Evacuările vor fi în medie de 500 cc şi nu vor depăşi 800 cc, repetîndu-se la 5-7 zile, atîta timp cît lichidul nu are tendinţă la refacere.

PLEUREZIILE HEMORAGICE

De obicei secundare, ele însoţesc în majoritatea cazurilor o afecţiune cu evoluţie severă, fie infecţioasă, fie neoplazică. De aici prognosticul lor în general grav. Lichidul poate fi hemoragic de la început sau reprezintă transformarea unei colecţii serofibrinoase.

Etiologie :

1. La tineri, pleurezia hemoragică este de cele mai multe ori tuberculoasă.

2. La bărbaţi de peste 40-45 ani, pleurezia hemoragică este de obicei neoplazică însoţind un cancer bronhopulmonar primitiv sau metastatic, alteori un mezoteliom al seroasei. Foarte frecvent în lichidul hemoragic găsim : celule monstruoase şi cariochineze atipice.

3. Boala Hodgkin : aici diagnosticul se va face prin biopsia unui ganglion extern ; iar diferenţierea de tuberculoză prin IDR la tuberculină, care este negativă în boala Hodgkin.

4. Infarctul pulmonar, se însoţeşte de debut clinic alarmant, la cardiaci, la flebitici sau la bolnavi care au suferit o intervenţie chirurgicală.

5. In cursul bolilor infecţioase (febră tifoidă, gripă, scarlatină, reumatism, unele viroze).

6. In cursul bolilor hemoragipare : CIVD, trombocitopenii grave şi unele hemopatii maligne (limfo şi reticulosarcoame mediastinale, leucoze acute). Un fapt important de ştiut în legătură cu pleureziile hemoragice, este riscul mare de infectare cu ocazia punctiilor ; de aceea se recomandă să se introducă după punctie 200-400.000 U penicilină în cavitatea pleurală.

7. Pleureziile hemoragice cu eozinofile. Conţin între 10-30-40 % eozinofile, uneori mai mult. In etiologia lor găsim : cancerul bronhopulmonar primitiv sau secundar, boala Hodgkin, tuberculoza, parazitoze intestinale, infiltratul alergic Löffler, cardiopatii, nefrite, endocardită, pneumotorax etc.

Tratamentul pleureziilor hemoragice este etiologic.

PLEUREZIILE PURULENTE

Se disting două mari categorii de pleurezii purulente: tbc şi netuberculoase.

A. Pleureziile purulente tuberculoase : pot fi primitive sau secundare unei leziuni pulmonare.

Tratamentul pleureziilor purulente tbc. este în primul rînd medical, în serviciile de specialitate. El constă în evacuarea lichidului, spălături pleurale largi şi instilarea de bacteriostatice specifice.

B. Pleureziile purulente netuberculoase (cu piogeni). Sînt rare actualmente. In majoritatea cazurilor sînt secundare unor procese parenchimatoase pulmonare : pneumonii şi bronhopneumonii cu piogeni, abcese, dilataţii bronşice. Ele pot surveni şi după traumatisme toracice, după afecţiuni supurative abdominale (abces subfrenic, abces hepatic, peritonite) sau pot reprezenta metastaze în cursul afecţiunilor septicemice şi septico-pioemice.

Piogenii care intervin cel mai frecvent sînt : streptococul (exudat tulbure, filant), pneumococul (puroi gros, cremos), stafilococul (se complică frecvent cu piopneumotorax prin perforaţie pleurobronşică), anaerobii (dau pleurezii putride, fetide, excepţional de grave).

Simptomatologia pleureziei purulente cu piogeni este mult mai gravă decît în pleurezia serofibrinoasă : starea generală de obicei profund alterată, frisoane mari şi repetate, febră înaltă cu oscilaţii remitente, deseori de tip hectic, hipocratism digital. Radiologic, se realizează o imagine mai puţin caracteristică decît în PSF. Limita superioară poate fi convexă şi nu concavă. In leucogramă hiperleucocitoză foarte ridicată (20-30.000 leucocite/mmc) cu neutrofilie

(85-90 %).

Diagnosticul este uşor de făcut prin puncţia exploratoare. Ea va pune în evidenţă puroiul şi va identifica agentul cauzal.

Atragem însă atenţia asupra faptului că deseori puncţia este albă pentru că nu se intră cu un ac suficient de gros care să permită aspirarea unui puroi gros. Seringa va trebui să fie perfect etanşă : o grijă deosebită este de a nu se introduce aer în pleură, aceasta creind o pungă de pneumotorax care împiedică reexpansionarea plămînului.

Evoluţia pleureziilor purulente cu piogeni se poate face spre : a) rezoluţia completă sub tratament prompt şi adecvat ;

b) rezoluţie spontană sau sub tratament uneori cu sechele pleurale foarte importante, mergînd pînă la fibrotorax total, cu deformări toracice importante, disfuncţie ventilatorie restrictivă şi, eventual, dilataţii bronşice ;

c) calcificări pleurale, uneori foarte întinse, realizînd cele mai ciudate aspecte : în platoşe, în vîrf de lance, în stalactite şi stalagmite, etc. ;

d) empiem cronic care se poate transforma în pleurezie chiliformă.

Prognosticul afecţiunii era sever înainte de antibiotice. Dar şi astăzi 5-10 % din pleureziile purulente sînt letale din cauza lipsei de diagnosticare în timp util. Surprinse în prima fază, pleureziile purulente cu piogeni se vindecă integral.

Tratamentul se adresează afecţiunii cauzale şi colecţiei intrapleurale. Empiemele cu piogeni pot fi rezolvate actualmente în marea majoritate a cazurilor, medical. In acest scop, se vor utiliza doze masive de antibiotice în funcţie de antibiogramă (deseori asociaţii de antibiotice). Tratamentul cu antibiotice va dura 4-6 săptămîni.

Tratamentul local cu antibiotice este cel mai important. El va fi precedat de evacuarea completă a puroiului şi spălături pleurale largi cu ser fiziologic, pînă ce lichidul devine limpede.

Dacă tratamentul medical nu obţine o resorbţie rapidă

a lichidului pleural, bolnavul va fi încredinţat chirurgului pentru pleurotomie.

PLEUREZIILE CHILIFORME

Se caracterizează prin aspectul lactescent şi conţinutul în lipide al lichidului pleural. Originea este tuberculoasă, mai rar neoplazică. In primul caz, pleurezia este bine tolerată şi are o evoluţie lentă, torpidă.

Pleureziile chiliforme nu trebuiesc confundate cu chilotoraxul, care reprezintă o revărsare de chil în pleură consecutivă unui traumatism toracic sau unei compresiuni pe canalul toracic. Diagnosticul ambelor forme se face numai prin puncţie. Diferenţierea dintre aceste două afecţiuni se poate face atît prin faptul că revărsatul chilos se coagulează imediat şi are o nuanţă roz, cît şi prin reactivul Adam (compus din eter, amoniac şi alcool) care produce o limpezire totală sau parţială a lichidului chiliform.

PLEUREZIILE CU COLESTERINĂ

Sînt caracterizate prin prezenţa cristalelor de colesterină în lichid, datorită evoluţiei de lungă durată a colecţiei pleurale. Colesterina poate depăşi în revărsatul pleural 300 mg % . Este vorba de revărsate vechi tuberculoase care evoluează lent ani de zile, la adulţi şi bătrîni, cu stare generală bună. Diagnosticul se face prin identificarea microscopică a cristalelor de colesterol în lichidul de puncţie.

PLEUREZIILE INCHISTATE

Pleureziile închistate pot reprezenta termenul final al evoluţiei unei pleurezii în marea cavitate, prin simfizarea progresivă a restului pungii pleurale sau, mai frecvent, îmbracă de la început forma închistată datorită preexistenţei unei simfize pleurale vechi care nu îngăduie lichidului să se dezvolte decît într-o anumită regiune pleurală rămasă liberă.

După localizare, pleureziile închistate se împart în : pleurezii închistate ale marii cavităţi (axilare sau apicale), pleurezii diafragmatice, mediastinale şi interlobare.

1. Pleurezia axilară.

Radiologic realizează o opacitate net conturată, alungită în formă de franzelă, lipită de peretele axilar al hemitoracelui. Natura lichidului poate fi serofibrinoasă sau purulentă. Dacă prima formă este latentă, ultima evoluează de obicei cu semne generale şi funcţionale accentuate (febră, dispnee, junghi violent).

2. Pleurezia apicală

Se întîlneşte rar. Lichidul este de obicei de natură stafilococică. Se produce consecutiv unei pneumopatii acute, astfel că debutul clinic se poate confunda cu afecţiunea cauzală.

Radiologic, pleurezia apicală realizează o opacitate care ocupă tot vîrful şi poate coborî cîţiva centimetri sub claviculă.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu :

- pahipleurita apicală : puncţia pleurală este negativă ;

- un cancer al vîrfului (Pancoast-Tobias) ; acesta însă se însoţeşte de compresiuni nervoase pe plexul cervical (sindrom Claude-Bernard-Horner) şi brahial (algii, pareză, hipotrofie musculară la membrul superior respectiv) şi de osteoliză costală şi vertebrală ; puncţia toracică este negativă ; evoluţie malignă cu hemoptizii şi dureri atroce.

3. Pleureziile diafragmatice.

Pot fi serofibrinoase sau purulente (în legătură cu un abces hepatic sau subfrenic). Subiectiv, durere la baza hemitoracelui, deseori cu iradieri pe traiectul frenicului pînă în scobitura supraclaviculară ; bolnavii au polipnee cu respiraţie superficială (respiră "cu frică") din cauza durerilor pe care le produce contracţia hemidiafragmului respectiv. Se poate adăuga sughiţ rebel.

Radiologic se constată imobilitatea hemidiafragmului respectiv, care este coafat de o opacitate în bandă, avînd formă de secere, de semilună sau de virgulă, uneori pseudochistică. Poate fi bilaterală.

Diagnosticul se face prin introducerea unei cantităţi de 300-400 cc. aer în peritoneu. Semiluna pleuretică opacă

devine astfel vizibilă între transparenţa pulmonară şi punga de aer din peritoneu.

4. Pleureziile mediastinale sînt de cele mai multe ori serocitrine, secundare tuberculozei ganglionilor traheo-bronşice. Pot fi şi purulente, la copil, după pneumonii.
Clinic, realizează diferite forme de compresiune mediastinală : dureri retrosternale, tuse, disfagie, etc.
Radiologic, există 4 forme topografice : antero-superioară, postero-superioară, antero-inferioară, postero-inferioară. Cele mai des întîlnite sînt pleureziile mediastinale inferioare. Ele se pot confunda cu o pericardită, mai ales pleurezia mediastinală inferioară stîngă sau inferioară bilaterală. Incertitudinea creşte dacă frecăturile pleurale sînt ritmate de bătăile inimii, ceea ce poate creea confuzie cu frecăturile pericardice. Uneori este necesară o pneumoseroasă (introducere de aer după scoaterea de lichid din colecţia pleurală respectivă) pentru a se putea pune diagnosticul. Prezenţa aerului va arăta că lichidul este pleural şi nu pericardic.

5. Pleureziile interlobare

Sînt cele mai frecvente dintre pleureziile închistate. Pot fi serofibrinoase sau purulente.
Examenul radiologic pune în evidenţă o opacitate bine delimitată, omogenă, avînd formă fuziformă, alungită în sensul scizurii pe seama căreia se dezvoltă. Anterior şi posterior, scizura prelungeşte linear opacitatea, semn patognomonic pentru pleurezia interlobară.

In cazul cînd perforează în bronşii, apar imagini hidro-aerice net conturate, ovoidale, cu axul mare orientat în sensul scizurii respective.

Uneori pleureziile interlobare (precum şi transudatele cardiace interlobare) ca şi cele ale marii cavităţi, pot să ia formă rotundă sau uşor ovoidală, simulînd o tumoră. Sînt aşanumitele "tumori fantomatice" care dispar la tratamentul adecvat, de ex. la cardiotonice şi diuretice, în caz de origine transudativă cardiogenă.

Tratamentul pleureziilor interlobare este similar pleureziilor din marea cavitate, în funcţie de etiologie şi

caracterul lichidului.

P N E U M O T O R A X U L S P O N T A N

Definiţie : este o afecţiune caracterizată prin prezenţa unei colecţii gazoase în cavitatea pleurală. Aerul pătrunde în pleură printr-o perforaţie patologică a seroasei.

Pneumotoraxul poate fi : total, cînd ocupă toată cavitatea pleurală şi parţial sau închistat, cînd ocupă numai o parte din cavitatea pleurală, din cauza simfizei restului pleurei.

De asemenea, poate fi : pur, cînd nu se însoţeşte de reacţie lichidiană; hidropneumotorax, cînd se asociază cu lichid serocitrin ; piopneumotorax, cînd se asociază cu exudat purulent ; hemopneumotorax, cînd se asociază cu sînge intrapleural.

Etiologie. Pneumotoraxul spontan se datoreşte de cele mai multe ori ruperii unei bule de emfizem subpleurale, dezvoltată în vecinătatea unei cicatrici fie tbc, fie de altă origine. De asemenea, prin necroză sau distrucţia pleurei viscerale în : tbc cavitară sau infiltrativă, abces pulmonar, bronhopneumonii buloase (stafilococice, streptococice).

Diagnostic pozitiv. Pneumotoraxul spontan produce fenomene alarmante numai cînd se instalează brutal şi este masiv. Diagnosticul se bazează pe :

- apariţia brutală a dispneei,
- durere toracică violentă, atroce,
- fenomene de asfixie gravă (anxietate, tahipnee superficială, cianoză). Uneori se pot instala fenomene de şoc: tahicardie, sudori reci, hipotensiune.

Examenul fizic găseşte triada patognomonică pentru pneumotorax : abolirea vibraţiilor vocale, hipersonoritatea , tăcerea respiratorie.

Mai poate ajuta la diagnostic şi anamneza (existenţa unei afecţiuni pulmonare anterioare : tuberculoză, scleroză,

supuraţie, emfizem), sau apariţia simptomelor în legătură cu un efort.

Examenul radiologic confirmă diagnosticul : absenţa de parenchim pulmonar pe un hemitorace care apare hipertransparent ; plămînul este redus la un bont refulat către hil.

De remarcat că uneori, chiar un pneumotorax total, poate să se instaleze relativ lent, fără simptomatologie zgomotoasă. Aşa este cazul mai ales pentru pneumotoraxul "benign" al tinerilor ("pneumotoraxul recruţilor").

Diagnostic fiziopatologic. Se stabileşte cu ajutorul unui manometru cu apă care măsoară presiunea intrapleurală. Există trei eventualităţi :

- pneumotorax închis : presiunea pleurală este negativă;

- pneumotorax deschis (comunicarea cu arborele bronşic nu s-a obturat, ci persistă) : presiunea pleurală este egală cu cea atmosferică ;

- pneumotoraxul cu supapă : presiunea pleurală este pozitivă (raporturile anatomice ale orificiului pleuropulmonar sînt de aşa natură, încît aerul circulă numai de la plămîn la pleură, unde se acumulează progresiv, creind forma cea mai dramatică, asfixică, de pneumotorax).

Diagnosticul etiologic. La un subiect aparent sănătos, nu se va pune diagnosticul de pneumotorax benign decît după ce s-a eliminat tuberculoza, prin repetate examene negative ale sputei şi ale lichidului pleural, inclusiv inocularea la cobai.

Diagnostic diferenţial.

Diagnosticul diferenţial clinic este necesar în formele care încep brutal, cu simptomatologie foarte gravă.

1. Infarctul de miocard se însoţeşte de hipotensiune pînă la colaps, electrocardiograma prezintă semne caracteristice.

2. Infarctul pulmonar : existenţa unei afecţiuni emboligene (flebită, stenoză mitrală etc.), hemoptizii, eventual sindrom fizic de condensare.

3. Edemul pulmonar acut se însoţeşte de semne de insuficienţă ventriculară stîngă (zgomot de galop, suflu de in-

suficienţă mitrală funcţională), raluri crepitante, care cresc progresiv de la bază spre vîrfuri, expectoraţie abundentă spumoasă, rozată.

4. Criza de astm bronşic se prezintă cu bradipnee de tip expirator, cedează la spasmolitice bronşice (Miofilin i.v.).

Aceste afecţiuni, ca şi miliara acută tuberculoasă sufocantă sau pneumonia masivă, sînt deseori dificil de disociat în absenţa triadei fizice clasice din pneumotorax şi de aceea examenul radiologic este indispensabil.

Tratament. In perioada incipientă se va administra medicaţie simptomatică ; cînd durerea este foarte accentuată, se vor da : Algocalmin, Plegomazin, excepţional Sintalgon, Fortral, Mialgin, opiacee. In caz de şoc : analeptice cardio-respiratorii : Effortil, eventual noradrenalină (Norartrinal, Arterenol). Repaus la pat şi repaus vocal. Calmante ale tusei (Codeină, Dionină).

Numai dacă fenomenele asfixice sînt alarmante, se va recurge la exsuflaţie decompresivă. In general ne vom feri de această manevră, deoarece riscăm să deschidem perforaţia pleuropulmonară pe cale de cicatrizare. In pneumotoraxul cu supapă se recomandă exsuflaţie de urgenţă (în spaţiul 2 intercostal sau în spaţiul 5 i.c. pe linia axilară mijlocie) şi lăsarea pe loc a unui trocar prevăzut cu supapă, care funcţionează în sens invers fistulei pleuropulmonare. In lipsă, cateter cu lumen larg, legat de o tubulură cufundată în ser fiziologic sau soluţie Dakin. In caz de hidrotorax, lichidul se va evacua numai cînd este în mare cantitate şi provoacă tulburări funcţionale. Hemopneumotoraxul va fi tratat în mediu chirurgical, sub supraveghere continuă, pentru a se interveni dacă hemoragia persistă. Vom fi foarte atenţi să nu-l suprainfectăm prin puncţionare. Uneori o aspiraţie pleurală puternică (100-200 cm apă) poate să aducă plămînul la perete şi în felul acesta să se asigure hemostaza.

Scanned with OKEN Scanner

S I N D R O A M E L E M E D I A S T I N A L E

Definiţie : totalitatea simptomelor generate de dezvoltarea unor procese inflamatorii sau tumorale în mediastin; aceste procese determină compresiuni sau iritaţii asupra unuia sau mai multor organe mediastinale.

Topografia organelor mediastinale.

a) Mediastinul anterior : inferior : inima şi pericardul ; mijlociu : cava superioară, aorta ascendentă, artera pulmonară, timusul ; superior : trunchiurile venoase nenumite, trunchiul brahiocefalic şi arterele carotidă şi subclaviculară stîngă, nervii mediastinului anterior : nervii frenici, 1/3 superioară din pneumogastrici, plexurile cardiace.

b) Mediastinul mijlociu : axul traheobronşic, pediculii vasculonervoşi hilari, ganglionii hilari şi crosele v.azygos (dr.) şi aortei (stg.), recurentul stîng.

c) Mediastinul posterior : esofagul şi nervii pneumogastrici, aplicaţi posterior pe trahee ; aorta descendentă, vena azygos, cava inferioară, canalul toracic, simpaticii toracali.

Natura proceselor mediastinale.

a) In mediastinul anterior : inferior : chisturi pleuropericardice, lipoame, pleurezii mediastinale ; mijlociu : chisturi disembrioplazice (dermoide), hiperplazii şi tumori timice (benigne sau maligne), adenopatii inflamatorii (tbc., nespecifice, virale), disimune (sarcoidoza) sau tumorale (b.Hodgkin, leucoza limfatică, sarcoame), cu dezvoltare anterioară, anevrism de aortă ascendentă ; superior : guşă plonjantă, tumori sau chisturi ale glandei tiroide, cu dezvoltare mediastinală, pleurezii mediastinale.

b) In mediastinul mijlociu : adenopatii inflamatorii sau tumorale, chisturi bronhogene.

c) In mediastinul posterior : tumori neurogene : neurinom, ganglioneurinom ; tumori, diverticuli, chisturi de esofag ; megaesofag ; anevrismul aortei descendente.

d) Alte afecţiuni mediastinale : pleurezii, emfizem mediastinal, mediastinite acute şi cronice.

Sindroame de compresiune mediastinale mai frecvente :

1. Sdr. de compresie mediastinală superioară se datoreşte compresiei pe vena cavă superioară şi cuprinde : cianoza feţei, gîtului, mîinilor, cu edem dur, în pelerină şi circulaţie colaterală ; apoi ameţeli, cefalee rebelă, vîjîituri în urechi, ca expresie a modificării presiunii arteriale intracraniene ; puls paradoxal ; - se întîlneşte mai ales în boala Hodgkin.

2. Sdr.mediastinal mijlociu (bronhorecurenţial) : dispnee astmatiformă cu tuse chintoasă, răguşeală, voce bitonală ; poate apărea şi sdr. atelectatic pulmonar. Apare mai ales în anevrismul de crosă aortică.

3. Sdr.mediastinal inferior : prin compresia cavei inferioare : edem al membrelor inferioare, ascită, hepatomegalie, circulaţie colaterală de tip cav inferior.

4. Sdr.mediastinal posterior : disfagie permanentă sau paroxistică, spasm glotic, nevralgii intercostale.

Diagnosticul afecţiunilor mediastinului.

Clinic : Prezenţa sindromului mediastinal, însoţit de semnele generale ale afecţiunii : semne generale de infecţie, impregnaţie bacilară, neoplazică ; tumorile benigne sînt în general bine suportate şi neevolutive, pînă în momentul suprainfectării sau malignizării.

Paraclinic : Radiologic : opacităţi rotunde sau ovalare, cu margini nete (chisturi, tumori benigne) ; opacităţi rotunde, cu contururi mai puţin nete : boselate (tumori maligne), policiclice (neoformaţii pluriganglionare, mai ales boala Hodgkin) ; opacităţi trapezoide, fusiforme : pleurezii mediastinale închistate, guşă plonjantă, limfosarcoame ; opacităţi paramediene cu limite neregulate - striate sau dinţate : mediastinite, neoplasme ; emfizemul mediastinal se manifestă clinic prin crepitaţii perceptibile la palpare în fosele supraclaviculare precum şi la ascultaţia inimii, fiind sincronizate de bătăile cardiace ; radiologic se observă două culuare luminoase verticale de ambele laturi ale mediastinului.

Bronho şi esofagoscopia, biopsia transtraheală sau transbronşică, pneumomediastinul, pneumotoraxul, angiografia, reacţiile biologice (Casoni, R.B.W., tuberculina, testul Kweim) - sînt complementare pentru precizarea diagnosticului.

In ultimă instanţă, toracotomia este chemată de cele mai multe ori să precizeze diagnosticul în formaţiunile tumorale.

Tratament.

1. Tumorile mediastinale benigne şi cele chistice sau aparent benigne trebuiesc operate, deoarece ele se pot oricînd maligniza.

2. In limfoamele maligne (b.Hodgkin, sarcoame) şi în carcinoame cu faza de operabilitate depăşită, se va face radioterapie şi chimioterapie.

3. Guşa retrosternală şi hipertrofiile de timus vor trebui operate cînd încep să producă semne de compresiune.

4. Adenopatia tbc. : tratament medicamentos antituberculos (HIN, rifampicină, streptomicină, etambutol).

5. Mediastinita luetică, beneficiază în general de tratamentul specific.

6. Pleureziile mediastinale se vor trata cauzal.

7. Mediastinitele acute necesită antibioterapie masivă şi drenaj chirurgical. Prognosticul lor rămîne însă foarte grav.

8. In mediastinitele cronice tratamentul este chirurgical, avînd drept scop eliberarea venei cave superioare, cînd este compresată de procesul inflamator.

9. Emfizemul mediastinal necesită drenaj şi aspiraţie sub antibiotice, dacă devine compresiv.

ADENDĂ

La pag.122:

Diureticul preferat de unii autori, mai ales de şcoala germană, este spironolactona (schema de la pag.126). Dar, precum s-a amintit (pag.120, §7), spironolactona poate inhiba acţiunea digitalicelor, fapt care face necesară creşterea dozei de digitalic.

ERATĂ

volumul I

pagina	rîndul	în loc de:	se va citi:
7	11 de jos	defavorabil	de favorabil
13	11 " "	şi	consecutiv
[illegible]	8 de sus	Xidocaina	Lidocaina
[illegible]	9 de jos	emisie	admisie
31	9 de sus	intrapericardită	intrapericardică
31	13 de sus	tratament	tratament eronat
34	4 " "	a căror	a cărui
45	12 de jos	hipertonia	hipervagotonia
50	3 " "	declanşat	declanşant
53	15 de sus	Rythmodal	Rythmodan
54	caseta 4	Rythmodal	Rythmodan
55	caseta 6	0,60-0,80 mg	0,60-0,80 g
60	3 de jos	izoproprenalină	izoprenalină
65	11 " "	se va suprima cuvîntul "nu"	
71	6 de sus	15-20 tb/zi	pînă la 15-20tb/zi
72	7 de sus	nitrat	nitrit
72	19 " "	nitraţilor	nitriţilor
73	11 de jos	Interkordin	Intenkordin
78	14 " "	perfuzie	perfuzie continuă
79	3 de sus	50 ml	50 mg
94	16 de sus	Encavar	Envacar
109	11 " "	enhidridei	anhidrazei
153	11 de jos	Periscol	Priscol
190	9 " "	adrenergic	alfa-adrenergic
194	15 de sus	betablocantele	betamimeticele
195	19 " "	adrenergic	alfa-adrenergic
205	4 " "	Se suprimă cuvintele: "urmărind şi schema alăturată" şi "(tabel XIV)".	
208	7 de sus	Diagnostic	Diagnostic(tabel XIV)
222	11 " "	3 x 100 mg	3 x 10-15 mg
223	2/3 de sus	mai cedată	se suprimă
224	1 de sus	250-500 mg, 4-6g	250-500 mg la 4-6 h
262	5 de sus	HIN 15 mg/Kgc	HIN 15 mg/Kgc/zi
262	5 " "	ETB 40 mg/Kgc	ETB 40 mg/Kgc,2/7 zile.

Scanned with OKEN Scanner